Aus der Augenklinik und -Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Hugo Gasteiger

ÜBER DIE BEDEUTUNG DER AUGENÄRZTLICHEN KONSILIARTÄTIGKEIT IN KINDERKLINIKEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Georg Mehrle
aus Schwäb. Hall

1966

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546527_0023

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Aus der Augenklinik und -Poliklinik der Freien Universität
Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Hugo G a s t e i g e r

Über die Bedeutung der augenärztlichen Konsiliartätigkeit in Kinderkliniken

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Georg M e h r l e
aus Schwäb. Hall

Dekan: Professor Dr. med. Alfred N. W i t t

Referent: Professor Dr.med. Kurt-Eberhard K l e b e r g e r

Korreferent: Professor Dr. med. Adalbert L o e s c h k e

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 5. Dezember 1966.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
Verzeichnis der Abkürzungen		
Einleitung		6
Erster Teil:	Krankheiten des neugeborenen Kindes	
	Vorbemerkungen	9
1. Kap.	Augenbeteiligungen bei Geburtstraumen	10
2. Kap.	Besondere Erkrankungen Neugeborener und Frühgeborener	13
3. Kap.	Angeborene Infektionskrankheiten	
	A. Rötelnembryopathie	16
	B. Toxoplasmose	16
	C. Lues	20
	D. Listeriose	23
Zweiter Teil:	Mißbildungen	
1. Kap.	Auf das Auge beschränkte Mißbildungen	24
2. Kap.	Mißbildungssyndrome mit Beteiligung der Augen	24
	A. Ektodermdysplasien	24
	B. Mesodermdysplasien	25
3. Kap.	Mißbildungen des Herzens	29
Dritter Teil:	Krankheiten, deren Entstehung nicht in die Foetal- oder Neugeborenenperiode fällt	
1. Kap.	Stoffwechselkrankheiten und Störungen der inneren Sekretion	32
	A. Vitaminmangelerkrankungen	32
	B. Mastfettsucht und hypophysäre Fettsucht	33

Seite

C. Sonstige hypophysäre Störungen 34
D. Erkrankungen der Schilddrüse 35
E. Diabetes mellitus 35
F. Kinder diabetischer Mütter 37
G. Speicherkrankheiten 37
H. Dyspepsien 38

2. Kap. Nach der Geburt erworbene Infektionskrankheiten
A. Bakterielle Infektionen 38
B. Viruserkrankungen 43

3. Kap. Erkrankungen des Blutes 47
A. Anaemien 47
B. Leukaemien 48
C. Haemorrhagische Diathesen 49

4. Kap. Erkrankungen des Herzens und der Gefäße 51
A. Erkrankungen des Herzens 51
B. Krankhafte Veränderungen des Blutdrucks 52

5. Kap. Erkrankungen der Nieren und renale Hypertonien 54

6. Kap. Aus dem Hals-Nase-Ohrenbereich übergreifende Prozesse und Erkrankungen der Atmungsorgane 58
A. Erkrankungen der Nase und der Nasennebenhöhlen 58
B. Erkrankungen des Ohres 59
C. Erkrankungen des Halses und Rachens 59
D. Erkrankungen der Atmungsorgane 60

7. Kap. Rheumatische und pararheumatische Erkrankungen 66
A. Akuter Gelenkrheumatismus 66
B. Still'sche Krankheit 66
C. Sklerodermie 67

		Seite
8. Kap.	Maligne Tumoren mit Ausnahme der Leukosen und der Tumoren des ZNS	68
9. Kap.	Nebenwirkungen bestimmter Medikamente	69
Vierter Teil:	Erkrankungen des Zentralnervensystems	
1. Kap.	Angeborene und früh erworbene Nervenkrankheiten	73
	A. Cerebrale Diplegie	73
	B. Heredodegenerative Veränderungen	74
	C. Entwicklungsrückstände	78
2. Kap.	Entzündliche Erkrankungen	80
	A. Poliomyelitis	80
	B. Encephalitiden	81
	C. Meningitiden	82
3. Kap.	Raumfordernde Prozesse	87
	A. Tumoren	87
	B. Hirnabszeß	91
	C. Hydrocephalus	91
4. Kap.	Krampfleiden und Krampfanfälle	95
5. Kap.	Hirntraumen	97
6. Kap.	Sonstige neurale Erkrankungen	98
Fünfter Teil:	Besondere Augenerkrankungen	99
1. Kap.	Stellungsanomalien und Nystagmus	99
2. Kap.	Isolierte Augenerkrankungen	100
Übersicht über die einzelnen Grundleiden und ihre Augenbeteiligungen		101
Zusammenfassung		104
Schrifttumsverzeichnis		I - X

Verzeichnis der Abkürzungen

re. A.	=	rechtes Auge
li. A.	=	linkes Auge
bds.	=	beidseits
Nd.	=	Nahsehschärfe nach NIEDEN
p.	=	partiell
dptr.	=	Dioptrie
Fd.	=	Fundus
o.B.	=	ohne Befund
J.	=	Jahr
Mo.	=	Monat
Wo.	=	Woche
Tg.	=	Tag
Z.	=	Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie
Klin. Mbl.	=	Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde

Einleitung

Die Grundlage für die augenärztliche Konsiliartätigkeit bildet die alte Erkenntnis, daß verschiedene Allgemeinerkrankungen zu Augenveränderungen führen können. Hippokrates hat solche an den Augen auftretende Zeichen in einer Semiologie zusammengefaßt, indem er aus diesen Zeichen vorwiegend prognostische Schlüsse zog. Bis zu einer genauen und wissenschaftlich gesicherten Beschreibung dieser Zusammenhänge sollte es allerdings noch bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts dauern und noch zu Beginn desselben sollen dem Bericht von HIRSCHBERG (S. 121/22) zufolge Versuche unternommen worden sein, unter einer irrigen Berufung auf jene hippokratische Lehre naturphilosophische Systeme von zweifelhaftem medizinischen Wert aufzubauen. Als großer Fortschritt erwies sich die Erfindung des Augenspiegels, mit dessen Hilfe es möglich wurde, über den Bereich der Augenheilkunde hinaus "helles Licht über die dunkelsten Gebiete der allgemeinen Heilkunde" zu verbreiten (HIRSCHBERG (a.a.O. S. 158)). So begriff man die Netzhaut als ein Reagens auf humorale Veränderungen bei Krankheiten wie Diabetes, Urämie, Lues u.a. und der Sehnervenkopf zeigte "wie ein Multiplikator" (A. VON GRAEFE) durch Anschwellen eine Druckerhöhung im Schädelinnern an. Im letzten Drittel des vorigen Jahrhunderts finden sich auch die ersten zusammenfassenden und ausführlichen Darlegungen über die Zusammenhänge zwischen Augen- und Allgemeinleiden.

Die heute geübte augenärztliche Konsiliartätigkeit wurde vor allem im Zuge der fortschreitenden Spezialisierung in der klinischen Medizin notwendig. Die Untersuchungsmethoden wurden verfeinert, Syndrome wurden beschrieben, bei denen Augenbeteiligungen von besonderer Wichtigkeit

sind, und die Fortschritte in der Therapie lassen heute bei frühzeitiger Diagnose den Patienten auch bei einst als unheilbar angesehenen Krankheiten Heilung erhoffen.

Auch für den Bereich der Kinderheilkunde gilt das oben Gesagte, nach Ansicht von STREIFF ist es sogar fast unmöglich, die Augenbeteiligungen bei Kinderkrankheiten gesondert zu behandeln, da sich in vielen Punkten die Symptome mit den bei Erwachsenen festgestellten decken. Dementsprechend entspringen auch die Veröffentlichungen, die sich mit den Zusammenhängen zwischen Augenkrankheiten und Kinderkrankheiten befassen, meist praktischen Gegebenheiten. A.B. NUTT beschrieb einige mit Augenbeteiligungen einhergehende Kinderkrankheiten und streute eigene Beobachtungen ein. P. BROENDSTRUP berichtete über seine Beobachtungen in einer Kinderklinik auf einer augenärztlichen Tagung. In jüngster Zeit erschienen von augenärztlicher Seite die Arbeit von R. HERTZBERG: "Ocular signs in diseases of infancy and childhood" und von paediatrischer Seite die Darstellung von R. S. ILLINGWORTH: "Ophthalmological problems seen by a pediatrician". An Büchern erschienen von E. KRIMSKY: "Children's eye problems" und das ebenfalls aus der Praxis heraus entstandene Werk von J.H. DOGGART: "Diseases of children's eye". An neueren Monographien liegen vor: "Pediatric Ophthalmology", herausgegeben von L.B. HOLT und "Vision of children", herausgegeben von Monroe J. HIRSCH und Ralph E. WICK. Der 6. Band des Handbuches der Kinderheilkunde von PFAUNDLER und SCHLOSSMANN behandelt die Augenkrankheiten im Kindesalter (Verfasser: W. GILBERT). Im Lehrbuch der Paediatrie von FANCONI und WALLGREN beschreiben FRANCHESCHETTI und BAMATTER die wichtigsten Augenerkrankungen im Kindesalter; ein ähnlicher Abschnitt findet sich aus der Feder von ROHR-

SCHNEIDER in dem Lehrbuch von OPITZ und DE RUDDER. Im Lehrbuch der Augenheilunde von AMSLER u.a. behandelt STREIFF unter den oben genannten Vorbehalten die Augenbeteiligungen bei Kinderkrankheiten.

Unter den mit Augenbeteiligungen einhergehenden Erkrankungen finden sich solche, die hauptsächlich im Kindesalter vorkommen: connatale Infektionskrankheiten wie Toxoplasmose oder Lues, retrolentale Fibroplasie, bestimmte erworbene Infektionskrankheiten, Akrodynie u.a.m.. Außerdem läßt die oft schwierige Diagnosestellung den Kinderarzt nach dem augenarztlichen Konsiliarius in Fällen rufen, in denen es seiner Hilfe bei einem erwachsenen Patienten nicht bedürfte.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den augenärztlichen Konsiliarfällen, die in der Zeit vom 17.10.1957 bis 16.10. 1962 in der Kinderklinik der Freien Universität Berlin und in der Städtischen Kinderklinik Charlottenburg von Herrn Professor Dr. KLEBERGER (oder seinen Vertretern) von der Augenklinik der Freien Universität Berlin untersucht wurden. Es handelte sich um 1195 kleine Patienten.

Zwei Fragen sollen behandelt werden:

1) Welche Augenkrankheiten bekommt der Augenarzt bei der Konsiliaruntersuchung kranker Kinder zu sehen ?
2) In welchen Fällen kann der Ophthalmologe zur Stellung oder Festigung der kinderärztlichen Diagnose beitragen ?

Die bei diesen Untersuchungen aufgetretenen Krankheiten und ihre Augenbeteiligungen sollen als Repraesentativfälle für die augenärztliche Konsiliartätigkeit in Kinderkliniken genauer besprochen werden.

Aus der Literatur können angesichts der vielfältigen Krankheitsbilder vorwiegend nur Darstellungen größerer Zusammenhänge und zusammenfassende Arbeiten berücksichtigt werden.

ERSTER TEIL

Krankheiten des neugeborenen Kindes

Vorbemerkungen

In vielen Fällen, in denen der Augenarzt als Konsiliarius an das Krankenbett des Kindes gerufen wird, handelt es sich um Säuglinge, Neugeborene und dabei vor allem um Frühgeborene. Die augenärztlichen Konsiliaruntersuchungen in diesem Lebensabschnitt erbringen oft diagnostisch und prognostisch wertvolle Befunde. Nach FRANCHESCHETTI und BAMATTER (S. 915) sollten sogar alle Neugeborenen augenärztlich untersucht werden, vor allem im Hinblick auf Geburtstraumen, Mißbildungen, Embryopathien und insbesondere wegen der bei Frühgeborenen beobachteten retrolentalen Fibroplasie. Hierbei können zugleich auch angeborene Anomalien wie Cataract, Glaukom, Motilitätsstörungen u.a. festgestellt werden.

Einige physiologische Besonderheiten des Auges im Säuglingsalter muß der Augenarzt kennen, um sie nicht fälschlicherweise als pathologisch zu deuten. So sind zwar Lichtempfindung und Pupillenreaktionen schon beim Neugeborenen vorhanden, eine binokulare Fixation entwickelt sich aber erst in einem Alter von etwa sechs Wochen, woraus sich auch die vor diesem Zeitpunkt häufig auftretenden unkoordinierten Augenbewegungen erklären lassen (FRANCHESCHETTI und BAMATTER (S. 915)). Zu beobachten ist ferner eine physiologische Blässe der Papille, die nach KYRIELEIS (S. 28) dadurch zu erklären ist, daß einmal durch den noch wenig pigmentierten Fundus von der Sklera mehr Licht reflektiert wird und zum anderen viel-

leicht auch ein stärkerer Reflex an dem noch stützgewebshaltigen Papillengewebe auftritt. Wir denken auch an eine noch unvollständige Kapillarisierung im Zusammenhang mit der noch nicht abgeschlossenen Entwicklung der Netzhaut. Die Diagnose "Opticusatrophie" ist also beim Neugeborenen wie beim Säugling nur mit großer Vorsicht zu stellen. A.B. NUTT sieht es sogar als unmöglich an, eine Papillenblässe beim Kinde diagnostisch zu deuten, bevor die Entwicklung nicht so weit fortgeschritten ist, daß eine genaue Prüfung von Visus und Gesichtsfeld möglich ist.

1. Kapitel

Augenbeteiligungen bei Geburtstraumen

Die schweren Belastungen, denen der kindliche Kopf bei der Geburt ausgesetzt ist, führen oft zu Schädigungen der Augen. In den vorderen Abschnitten kommt es dabei infolge der direkten Druckeinwirkungen, laut L. UNGER vor allem nach vorzeitigem Blasensprung und bei Zangengeburten, zu Descemetrissen mit Folgeerscheinungen wie einer Keratitis bullosa, Wölbungsanomalien und retrocornealer Narbenbildung (MONTAUFFIER). WOLFF (S. 235) berichtete über Orbitabrüche, Abducens- und andere Nervenlähmungen, Bulbusverletzungen, sogar Avulsio nervi optici, ferner über Muskelabrisse, Sehnervenscheidenhaematome, Hirnblutungen und Spätfolgen der Nerven- und Muskelschäden verschiedener Art.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen Beteiligungen des Augenhintergrundes, unter ihnen besonders die Netzhautblutungen. Ursache ist nach KOZUCHOWSKA die Blutdrucksteigerung im Schädel während der Geburt sowie eine herabgesetzte Blutgerinnung. Ein Vitamin K-Mangel

als Ursache der Blutungen wird ebenso wie ein entsprechender Therapie- oder Prophylaxeversuch von VELHAGEN (S. 234) abgelehnt. DUESBERG und TIBURTIUS werten die Netzhautblutungen als einen guten Test für Schwere und Grad der Geburtsschädigungen und der Blutungsbereitschaft des Kindes. Prognostisch sind diese Haemorrhagien insofern günstig zu beurteilen, als sie rasch resorbiert werden, nach DUESBERG und TIBURTIUS auf den fünften Tag bis zur Restitutio ad integrum, nach KOZUCHOWSKA in 26 % der Fälle zwischen dem 6. und 8. Tag, selten über den 8. Tag hinaus. An Bedeutung gewinnen diese Netzhautblutungen jedoch dadurch, daß Zusammenhänge mit den geburtstraumatischen Schädigungen des zentralen Nervensystems zu bestehen scheinen (DUESBERG und TIBURTIUS, FRANCHESCHETTI und BAMATTER). Erstgenannte Autoren glauben deshalb, in den Netzhautblutungen einen Hinweis auf Hirnschädigungen und darüber hinaus auch auf die Genese von Amblyopie und Strabismus zu finden. Allerdings wäre nach ihrer Ansicht zur Klärung dieser Frage eine routinemäßige Spiegelung nötig - in den ersten acht Tagen zweimal täglich und in den folgenden acht Tagen mindestens einmal täglich -, was im Rahmen einer augenärztlichen Konsiliaruntersuchung wie der hier beschriebenen nicht möglich ist. L. UNGER gibt bei einer Untersuchung von 300 Schielkindern in 45 % der Fälle ein Geburtstrauma als Ursache an. Über retinale und praeretinale Blutungen als mögliche Ursache von Pigmentverschiebungen berichtet VELHAGEN (S. 234).

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 19

1) Bernd B., 14 Tg.; Zangengeburt.
Re.A.: temporal oberhalb der Papille flächenhafte Blutung in der Netzhaut. Zur Nachuntersuchung erschien das inzwischen 5 Jahre alt gewordene Kind nicht.

2) Thomas W., 14 Tg.; Zangengeburt.
Bds.: Haemorrhagien und peripapilläres Oedem.

3) Burkhard B., 12 Tg.
Re.A.: temporal der Papille fast resorbierte Netzhautblutungen.

4) Uwe P., 8 Tg.; Frühgeborenes, Icterus gravis.
Bds.: Fundus gelb, dazu aber auch größere fleck- und striehförmige Blutungen. 14 Tage später bestanden am re. Auge noch Blutungen um die Papille, am li. Auge waren die Blutungen resorbiert. Hier handelte es sich bestimmt um eine geburtstraumatische Blutung, die in diesem Fall anläßlich der routinemäßigen Konsiliaruntersuchung Frühgeborener entdeckt wurde.

5) Andreas H., 2 Mo.; Frühgeborenes, Icterus, Lebererkrankung.
Bds.: Icterische Skleren und einzelne fleckförmige Fundushaemorrhagien. 2 Monate später Fundus bds. o.B.. Auch bei zwei später jeweils im Abstand von einem halben Jahr durchgeführten Untersuchungen war im Augenhintergrund kein pathologischer Befund zu erheben. Hier kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Fundusblutung geburtstraumatisch bedingt und so massiv war, daß sie länger als gewöhnlich zur Resorption brauchte.

6) Angelika L., 20 Tg.
Re.A.: temporal der Macula 1/2 Papillendurchmesser große praeretinale Fleckblutung. 3 Wochen später status idem. Nach weiteren 3 Wochen Resorption der Blutungen.

7) Carola F., 5 Wo.
Li.A.: temporal oben Haemorrhagien. Bei einer Nachuntersuchung nach einem Monat noch Haemorrhagien im Glaskörper. Ungeklärte Genese.

8) Andreas D., 1 Mo.; Frühgeborenes.
Re.A.: Corpushaemorrhagien, die auch nach weiteren 14 Tagen nicht resorbiert waren. Als paediatrisches Grundleiden war eine

intracranielle Blutung angenommen worden. Zur Wiedervorstellung erschien das Kind nicht.

9) Michael M., 2 Wo.; als Neugeborenes Hirnblutung.
Augen bds. o.B., 13 Monate später bds. deutlich blasse, scharf begrenzte Papillen. 6 Monate später Opticusatrophie bds. gesichert.

Zusammenfassung:

Bei 9 von 16 wegen Geburtstraumen untersuchten Kindern bestanden Augenhintergrundsveränderungen. 6 mal wurden Fundusblutungen beobachtet. In einem Fall war die Resorption 6 Wochen, in einem anderen Fall 2 Monate nach der Untersuchung erfolgt. In 2 Fällen bestanden Glaskörperhaemorrhagien. In einem Fall hatte sich ein Jahr später eine Opticusatrophie entwickelt.

Die augenärztliche Konsiliaruntersuchung ist bei geburtstraumatischen Schädigungen zur Vervollkommnung des Befundes unbedingt erforderlich. Die dabei beobachteten Fundusblutungen sind prognostisch günstig zu beurteilen. Ein Zusammenhang mit später auftretenden Augenfehlern wie Strabismus oder Amblyopie ist nicht ausgeschlossen.

2. Kapitel

Besondere Erkrankungen Neugeborener und Frühgeborener

A. Seitdem man ihrer Ätiologie auf die Spur gekommen ist, hat die von Kinderärzten und Augenärzten gleichermaßen gefürchtete r e t r o l e n t a l e F i b r o p l a s i e viel von ihrem Schrecken verloren. Wenn auch die Diskussion um die Pathogenese noch nicht zur Ruhe gekommen ist, so verdanken doch heute viele Kin-

der ihr Augenlicht der Erkenntnis, daß die Sauerstoffüberdosierung der Atemluft, im Bestreben, frühgeborene Kinder am Leben zu erhalten, in den meisten Fällen für die Entstehung dieser Augenerkrankung verantwortlich war. Betrachtet man Zahlen wie jene aus den Untersuchungsbefunden von FLETCHER und BRANDON, die 1955 bei 462 Frühgeborenen 136 mal eine retrolentale Fibroplasie fanden, so erscheint die Zahl der 1961 von KLEBERGER beobachteten 6 Fälle an der Universitätsaugenklinik zu Berlin als vergleichsweise harmlos. Wohl liegt dies vor allem daran, daß in Deutschland wie in vielen anderen Ländern bei der Aufzucht von Frühgeborenen nie so hohe O_2 - Konzentrationen verwendet wurden wie in den USA. Trotzdem zeigen diese Beobachtungen, daß die Gefahr dieser Erkrankung noch nicht ganz gebannt ist. Restlos vermeiden läßt sich diese Komplikation wahrscheinlich nie. Einmal gibt es nämlich Fälle, bei denen der Atemluft kein Sauerstoff zugesetzt wurde, bei denen also schon die O_2 - Konzentration der normalen Luft zu viel für das unreife Netzhautgefäßsystem war; zum anderen würden manche asphyktischen Frühgeborenen ohne einen gewissen O_2 - Zusatz zur Atemluft nicht überleben. Von ophthalmologischer Seite muß aber die Forderung erhoben werden, die O_2 - Konzentration der Atemluft nicht höher als 30 % zu machen und diese Beatmung zeitlich weitestgehend einzuschranken, wenn irgend möglich nicht länger als 9 Tage.

Bis zum Endstadium, der retrolentalen Verschwartung, durchläuft die Krankheit verschiedene Stadien über periphere Fundusveränderungen, Gefäßneubildungen mit Einsprossen in den Glaskörper und sekundäre Ablatio

retinae. Aus diesen tritt in 2/3 der Fälle eine Regression ein. Eine möglichst frühe Untersuchung unter maximaler Erweiterung der Pupillen ist daher zu fordern. Die von FRANCHESCHETTI und BAMATTER (S. 917) erwähnte angeborene Form ist sehr selten und wird daher in diesem Zusammenhang nicht berücksichtigt.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 121

Der einzige Fall von retrolentaler Fibroplasie wurde erst entdeckt, als das Kind 5 Monate alt war. Dieses Kind war 23 Tage aus einem Trichter mit Sauerstoff beatmet worden; die O_2 - Konzentration war nicht höher als 25 - 30 % gewesen[1]).

Ein Augenarzt war während dieser Zeit nicht hinzugezogen worden. Im Alter von 4 Monaten wurde das Kind entlassen. 4 Wochen später wurde folgender Befund erhoben:
Bds. trübe Hornhäute. Vorderkammern aufgehoben. Pupillen mittelweit, starr.
Linsen klar, gleich dahinter dichte weißgraue Schwarten.
Befund nach weiteren 3 Monaten unverändert.

Aus der angeführten Literatur sowie aus der geschilderten Beobachtung läßt sich folgern, daß augenärztliche Konsiliaruntersuchungen bei Frühgeborenen, die unter O_2 - Beatmung aufgezogen werden, unbedingt notwendig sind. Dagegen ist ihre Dringlichkeit bei allen anderen Frühgeborenen aus dieser Indikation nicht erwiesen.

---

1) KLEBERGER führt Messungen amerikanischer Autoren an, nach denen eine genaue Sauerstoffdosierung nur unter ganz bestimmten Bedingungen im Inkubator aufrechterhalten werden kann. Die Gabe von Sauerstoff aus einem Trichter gestattet keine einwandfreie Angabe der O_2 - Konzentration.

B. Unter den übrigen 120 untersuchten Frühgeborenen wurden mit Ausnahme eines Falles von Strabismus convergens im Verlaufe einer Rh-Inkompatibilität und einer gelblichen Verfärbung des Fundus bei Hyperbilirubinaemie keine Augenveränderungen beobachtet. Ein Zusammenhang des Strabismus mit dem Grundleiden ist nicht unwahrscheinlich (Ausdruck einer cerebralen Bilirubinintoxikation).

3. Kapitel

Angeborene Infektionskrankheiten

A. Zum Vollbild der R ö t e l n e m b r y o p a t h i e gehören Cataract und daneben Pseudoretinitis pigmentosa.

Eigene Beobachtung:

Ein Fall mit Hydrocephalus ohne Augenveränderungen.

B. Bei der T o x o p l a s m o s e wird nur die connatale Form besprochen, weil die erworbene Form meist inapparent verläuft und die Durchseuchung bei Kindern sehr gering ist. HELLBRÜGGE (S. 24) teilt die connatale Toxoplasmose in drei Formen ein: eine encephalomyelitische mit Chorioretinitis, eine vorwiegend viscerale und eine generalisierte Form ohne bestimmte Organläsionen, eventuell mit exanthematischen Erscheinungen. Im Vordergrund stehen die Veränderungen des zentralen Nervensystems. Als klassische Trias wird dabei das Vorkommen von Hydrocephalus mit xanthochromem Liquor, intracerebraler Verkalkung und Chorioretinitis bezeichnet. Wesentlich häufiger sind nach THALHAMMER Fälle, bei denen nur ein unspezifischer Hirnschaden vorliegt. An Augensymptomen nennt F. MÜLLER Anophthalmus (der meist ein nicht diagnostizierter Mikrophthalmus sei), Chorioretinitis und

als Folgeerscheinungen Sehnervenschwund, Ablatio retinae, Iridocyclitis mit Synechien und sekundärer Linsentrübung, persistierende Pupillarmembran, Strabismus und Nystagmus. Die Chorioretinitis ist typischerweise ein "Rosettenherd" in der Macula (Pseudomaculakolobom). Es kommen aber auch periphere, unspezifische Herde vor.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 18

1) Michael S., 13 Mo.; starker Opisthotonus.
Re.A.: o.B. Li.A.: ein alter chorioiditischer, peripher gelegener Herd. Die Diagnose "Toxoplasmose" war vor der augenärztlichen Untersuchung gestellt worden.

2) Olaf R., 8 J.; eingewiesen wegen Verdachts auf ein Krampfleiden. Kein Anhalt für eine Epilepsie. Dagegen ergaben die im Abstand von 14 Tagen durchgeführten serologischen Untersuchungen jeweils stark positive Toxoplasmosetiter. An Augensymptomen bestand lediglich ein Strabismus convergens.

3) Martina P., 4 Mo.; Toxoplasmose vor der augenärztlichen Untersuchung festgestellt, extremer Hydrocephalus. Augen: bds. oben: alte, pigmentierte, degenerative Narbenherde, li. kleine Blutungen am hinteren Pol, die aber bei einer Nachuntersuchung 3 Monate später nicht mehr vorhanden waren.

4) Marion K., 2 1/4 J.; serologisch gesicherte Toxoplasmose. Re.A.: Mikrophthalmus, amaurotisches Katzenauge.
Li.A.: ein großer, peripher gelegener chorioiditischer Narbenherd.

5) Thomas P., 1 J.; nachgewiesene Toxoplasmose. Aus der Familienanamnese ging hervor, daß von 6 Geschwistern nur eines am Leben geblieben war, die übrigen intrauterin oder in den ersten Lebenstagen gestorben waren.
Augen: bds. akute Conjunctivitis.
Re.A.: bei der ersten Untersuchung erschien die Papille nasal geschwollen.
Li.A.: in mittlerer Peripherie große gelbliche Exsudationen. Nachuntersuchungen nach 4 bzw. 7 Monaten ergaben rechts einen weißen, scharf begrenzten ovalen Bezirk nasal vom hinteren Pol ohne sichtbare Gefäße. Ob es sich dabei um die Papille oder um einen chorioiditischen Herd handelte, konnte nicht sicher geklärt werden. Links waren bei der dritten Untersuchung die Exsudationen temporal der Macula narbig abgeheilt.

6) Sabine von H., 3 1/2 Mo.; serologisch nachgewiesene Toxoplasmose. Seit der 8. Lebenswoche zunehmender Hydrocephalus.
Augen: bds. viele spitze hintere Synechien als Ausdruck abgelaufener Iritis.
Fd.: Ablatio falciformis, darüber und darunter grobe Pigmentierung, teils in Knochenkörperchenart.
Ein halbes Jahr später wurde die Progredienz des Hydrocephalus durch Operation zum Stillstand gebracht.

Zusammenfassung:

Unter 18 Fällen von connataler Toxoplasmose zeigten 6 Augenveränderungen. Einmal wurde lediglich ein Strabismus convergens beobachtet. Dreimal bestanden chorioditische Narbenherde, davon in einem Fall mit kleinen Blutungen am hinteren Pol, in einem anderen Fall mit einem amaurotischen Katzenauge. Einmal bestand der Zustand nach Papillitis mit gelblichen Exsudationen in der Netzhautperipherie. In einem Fall be-

standen hintere Synechien und eine Ablatio falciformis. In allen Fällen wurde die Diagnose ohne den Augenbefund gestellt; dieser stellte also nur eine zusätzliche Festigung der Diagnose dar.

In 26 Fällen ging es darum, eine Toxoplasmose auszuschließen. Davon war in 7 Fällen der Verdacht auf Toxoplasmose geäußert worden, weil die Mütter der betreffenden Kinder zum Teil schon Jahre vor der Geburt des Kindes nachweislich an Toxoplasmose erkrankt waren. In einem Fall bestanden bei schwerer cerebraler Schädigung Strabismus convergens und Nystagmus. Das 14 Jahre alte Kind war schon an beiden Augen wegen einer Cataract operiert worden. Bei der Untersuchung bestand an beiden Augen eine Cataracta secundaria. In einem Fall bestand ein riesiges typisches Iris- und Aderhautkolobom, das ja nicht zum Bild der Toxoplasmose gehört. Die Titer des Kindes und der Eltern waren dementsprechend negativ. Auch in allen übrigen Fällen wurde die Toxoplasmose serologisch ausgeschlossen.

Strabismus im Nebenbefund: 1

Die augenärztliche Konsiliaruntersuchung kann bei Fällen von connataler Toxoplasmose häufig pathologische Befunde aufdecken. Für die chorioretinitischen Herde gibt es keine Therapie, da es sich schon um das Narbenstadium handelt. Wichtig ist ferner, daß gerade bei der Toxoplasmose der Augenarzt oft als Erstuntersucher toxoplasmotische Augenveränderungen feststellt und damit eine paediatrische Behandlung einleitet. Vorsicht ist bei der Verwendung eines augenärztlichen Befundes zum Ausschluß einer Toxoplasmose geboten.

Ein negativer Befund der Augen allein schließt eine Toxoplasmose noch nicht aus, wie das Überwiegen der oligosymptomatischen Fälle lehrt. Inwieweit ein positiver Befund bei sonst zweifelhaften Erscheinungen die Diagnose festigen kann, ist umstritten. REMKY ist der Ansicht, daß eine Erkrankung der Aderhaut das einzige klinische Symptom einer connatalen Toxoplasmose sein kann. Der zentrale Rosettenherd hat dabei spezifischen Charakter. Eine solche Spezifität nimmt auch FRANCOIS (S. 308) an und AMSLER bezeichnet den Rosettenherd als die Ausnahme von der Regel, nach der klinische Krankheitsbilder keine aetiologische Diagnose erlauben. Dagegen sprechen sich STRAUB (zusammen mit BINKHORST und H.K. MÜLLER) sowie FRANCHESCHETTI und BAMATTER gegen eine solche Spezifität aus.

C. Die L u e s und mit ihr auch ihre connatale Form hatte vor der Einführung der Antibiotica eine wesentlich größere Bedeutung als heute. GROENOUW (S. 1.256) führt aus dieser Epoche eine Statistik an, wonach 50 % aller syphilitischen Foeten lebend zur Welt kamen. Davon zeigten 80 % Augenbeteiligungen: Keratitis parenchymatosa mit den Komplikationen Iritis, Chorioretinitis und Druckschwankungen, an den Lidern Gummata, Blepharitis ulcerosa, Verdickung und Haarlosigkeit, Tarsitis syphilitica, an der Bindehaut Papeln, Granulationsgeschwülste, Gummata und Geschwüre, an den Tränenorganen Verengung der Abflußwege infolge

Verbildung der Schädelknochen, Periostitis und Tränensackentzündung, ferner Linsen- und Glaskörpertrübung und Sekundärglaukom als Folge der Iritis bzw. Chorioiditis. Im Augenhintergrund wurden verschiedene Veränderungen beobachtet: feinfleckige (darunter der Pfeffer- und Salzfundus), grobfleckige, pigmentosaähnliche, ferner Chorioiditis centralis, zuweilen Erkrankung der Netzhautgefäße (weiße Streifen und Einscheidungen, zuweilen auch Blutungen) und Sehnervenentzündung. Ähnliches beobachtete auch LEBER (S. 735), der überdies die Bedeutung des frühzeitig erhobenen augenärztlichen Befundes bei unklaren Fällen hervorhob. Auch eine Statistik von IGERSHEIMER (S. 158) weist eine hohe prozentuale Beteiligung der Augen auf.

Auch heute sind einige dieser Krankheitsformen durchaus noch von Bedeutung. Die Keratitis parenchymatosa wird zwischen dem 2. und 20. Lebensjahr beobachtet (STREIFF (S. 851)). Es kommen aber Fälle vor, in denen sie erst im 40. Lebensjahr auftritt (GÜNTHER (S. 447)). In der Therapie hat sich dabei besonders das Cortison bewährt. An Augenhintergrundsbefunden werden hautpsächlich der Pfeffer- und Salzfundus sowie Chorioretinitis mit Hervortreten gröberer tiefschwarzer Narbenherde genannt (HOLLWICH (S. 27)). Differentialdiagnostisch müssen bei dem Fundusbild nach BÜTTNER-WOBST abgegrenzt werden: Toxoplasmose, Chorioideremie, Rötelnembryopathie und Pseudoretinitis pigmentosa. Ein negativer ophthalmologischer Befund kann eine Lues connata nicht ausschließen.

Diagnostische Schwierigkeiten kann eine Sicherheitskur der Mutter während der Schwangerschaft bereiten, denn auch eine serologisch negative Mutter kann einen Foetus infiziert haben, wenn auch dessen Symptome dann gemildert sind (BÜTTNER-WOBST). Im Gegensatz dazu können auch bei positiven Titern Fälle symptomlos verlaufen.

Eigene Beobachtungen:

Fälle mit serologisch nachgewiesener Lues connata: 7, davon 2 nach Sicherheitskur der Mutter ohne klinische Erscheinungen.

1) Hans-Dieter M., 1 Mo.;
   Li.A.: im Maculabereich kreisrunde, 1/4 PD. große praeretinale Blutung. Papille bds. scharf begrenzt, grau und blass.

2) Uwe M., 4 J.;
   bds. Fd.: in der Peripherie, vor allem links, Pfeffer und Salz.

Untersuchungen wegen Verdachts auf Lues connata: 7 Fälle.

6 Fälle zeigten keine Augenveränderungen; im 7. Fall bestanden auf dem re. Auge ein Strabismus convergens und ein hyperoper Astigmatismus, also Anomalien, die keine luische Genese voraussetzen.

Nach den Ergebnissen der Literatur und den vorliegenden Beobachtungen kann man der Ansicht von BÜTTNER-WOBST beipflichten, nach der es dem Augenarzt lediglich möglich ist, dem Kinderarzt in der Diagnostik Hilfe zu leisten. Sein Befund ist nur im Zusammenspiel mit denen des Kinderarztes und des Neurologen von Wert.

D. Bei der meist während der letzten Schwangerschaftswochen erworbenen L i s t e r i o s e sind typipische Augenveränderungen nicht beschrieben. KELLER und WISKOTT (S. 524) weisen auf in der Conjunctiva vorkommende Listeriosegranulome hin.

Eigene Beobachtungen:
Untersuchte Kinder: 2
Keine Augenbeteiligungen.

ZWEITER TEIL

Mißbildungen

1. Kapitel

Auf das Auge beschränkte Mißbildungen

Der M i k r o p h t h a l m u s kommt laut BADTKE (S. 146) als eine der häufigsten Augenmißbildungen in verschieden starkem Grade bis zum inkompletten Anophthalmus vor. Oft ist er kompliziert durch Kolobome, Cataract und Pseudogliom.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 4

Anophthalmus wurde einmal beobachtet. In einem Fall bestand ein Mikrophthalmus mit einem Iriskolobom; in einem zweiten Fall kam dazu ein Kolobom der Aderhaut. Einmal lag ein Mikrophthalmus in Verbindung mit einem amaurotischen Katzenauge (Pseudogliom) vor.

2. Kapitel

Mißbildungssyndrome mit Beteiligung der Augen

A. Ektodermdysplasien:

1932 hat VAN DER HOEVE eine Reihe von geschwulstartigen Mißbildungen mit naevusartigen Flecken in der Haut unter dem von ihm geprägten Krankheitsbegriff " P h a k o m a t o s e n " zusammengefaßt.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2

1) Ein Kind wurde wegen Verdachts auf ein Sturge-Weber-Krabbe'Syndrom untersucht. Der Augenbefund war negativ. Das Syndrom wurde im Verlauf der weiteren Untersuchung ausgeschlossen.

2) Gerhard W., 11 J.; Morbus Pringle (Adenoma sebaceum), ferner die für die tuberöse Hirnsklerose charakteristische Anamnese mit Krampfanfällen und geistigen Entwicklungsrückständen. Der dermatologische Befund sprach für die Diagnose "tuberöse Hirnsklerose". Augen: Fd.: li.A.: Chorioiditis peracta mit nasal gelegenen zarten, abgeheilten Narben. Dieser Befund ist sicher unabhängig vom Grundleiden, denn als Augenerscheinungen kommen fakultativ Retina- und Papillengeschwülste mit der Tendenz zur cystischen Entartung sowie Stauungspapille und Opticusatrophie vor (TIMM (S. 527)).

B. Mesodermdysplasien:

Diese vielgestaltigen Krankheitsbilder gehen mit verschiedenen Augenbeteiligungen einher.

Bei der Chondrodystrophie berichtet FORNI über das Vorkommen einer familiären Cataract, ARMALY (S. 559) über beidseitige primäre Opticusatrophie.

Bei der Mikrocephalie können Mikrophthalmus, Kolobome, Chorioretinitis und Opticusatrophie bestehen. Mißbildungen auf Grund einer vorzeitigen Verknöcherung der Sutura coronaria (Turmschädel, Akrocephalosyndaktylie) können u.a. zu folgenden Augenveränderungen

führen: Exophthalmus und Strabismus infolge der flachen Orbitae, Stauungspapille und Opticusatrophie, entweder nach Stauungspapille oder primär (TIMM (S. 545/553), GROSS).

Bei der Dysostosis mandibulofacialis vom Typ Francheschetti-Zwahlen können Lidkolobome und eine antimongoloide Lidspaltenstellung bestehen (TIMM (S. 547)), beim Typus Hallermann - Streiff Mikrophthalmus mit Cataracta congenita und Fundusveränderungen (STREIFF (S. 884)).

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 16

Ein Fall von Chondrodystrophie: keine Augenbeteiligungen.
10 Fälle von Mikrocephalie: Augenveränderungen bestanden in 2 Fällen in Gestalt eines Strabismus divergens bzw. eines typischen Iris- und Aderhautkoloboms.

3 Fälle von Turmschädel und ein Fall von Akrocephalosyndaktylie zeigten keine Augensymptome.

Bei einem 6 Wo. alten Kind mit Dysostosis mandibulofacialis (Francheschetti-Zwahlen) bestanden keine Augenveränderungen.

Das Auftreten von blauen Skleren ist für bestimmte Entwicklungsstörungen des Knochensystems charakteristisch. Als van der Hoeve' Syndrom ist ihre Kombination mit Osteogenesis imperfecta und Otosklerose beschrieben. Beim Neugeborenen muß man berücksichtigen, daß hier die Skleren immer einen hellblauen Ton aufweisen (FRANCHESCHETTI und BAMATTER).

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 3

1) Angelika S., 8 J.; Glasknochenkrankheit.
Augen: bds. blaue Skleren, sonst o.B..

2) Rudolf M., 7 J.; Deformierung der Tibiae, multiple Frakturen.
Augen: bds. blaue Skleren, sonst o.B..

3) Barbel M., 9 J.; schwere Veränderungen bei Hypophosphatasie[1].
Augen: bds. blaue Skleren, ferner am li. A. angeborene Abducensparese.

Bei den enchrondralen Ossifikationsstörungen vom Typ M o r q u i o und P f a u n d l e r - H u r l e r sind Augensymptome für die Differentialdiagnose von Bedeutung. Während bei der enchrondralen Dysostose vom Typ M o r q u i o keine Augensymptome beobachtet werden, kommt es bei der auch in der periostalen Ossifikation gestörten Dysostosis multiplex nach P f a u n d l e r - H u r l e r infolge einer Störung des Glykoproteinstoffwechsels zu charakteristischen Trübungen der Hornhaut. Die Trübungen, die 1937 von GASTEIGER und LIEBENAM an der Spaltlampe zum erstenmal genau beschrieben und der Dysostosis multiplex als charakteristisch zugeordnet wurden, verteilen sich diffus über alle Schichten des Hornhautparenchyms. Auf die Differentialdiagnose gegenüber

---

1) Ein ähnlicher Befund war in der Literatur nicht zu finden. Bei den Befunden von PALICH-SZANTO, die auf Störungen im Phosphat- und Calciumstoffwechsel hinweist, waren die Phosphatasewerte erhöht. Gemeinsam mit unserem Fall hatten sie lediglich die Hypercalcaemie und Calciurie. Um einen Zusammenhang zwischen Hypophosphatasie und blauen Skleren herzustellen, bedürfte es weiterer Beobachtungen.

dem angeborenen Glaukom und auf formes frustes mit Hornhauttrübung und Mukopolysaccharidausscheidung als einzigen Symptomen gehen KAUFMAN und COPENHAVER ein.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 7, davon 5 Fälle von Dysostosis multiplex, 2 von Dysostosis M o r q u i o .

1) Evelyne S., 6 J.; Dysostosis multiplex. Augen: Hornhaut in allen Schichten des Parenchyms kleinpunktförmig getrübt (Spaltlampenbefund). Fd.: Papillen erscheinen sehr blass.

2) André R., 2 J.; Dysostosis multiplex. Augen: bds. trübe, große Cornea. An der Spaltlampe waren die typischen Trübungen in allen Schichten des Parenchyms zu erkennen.

3) Sabine L., 4 J.; Dysostose. Augen: Hornhaut bds. etwas neblig-trüb bei spiegelnder Oberfläche. Bei der Untersuchung an der Spaltlampe stellten sich die Trübungen als feinste Pünktchen im Stroma dar. Auf Grund des Röntgenbefundes wurde jedoch die Diagnose "Dysostosis Morquio" gestellt.

Die übrigen Fälle wiesen keine Augenbeteiligungen auf.

Sonstige Skeletmißbildungen:

Untersuchte Kinder: 8

Außer den oben genannten Mißbildungen kamen noch Fälle von Hasenscharten, Syndaktylien, Hemmungsmißbildungen und andere zur Beobachtung.

Ein Fall von Hasenscharte und Wolfsrachen ging mit Ptosis einher. In einem Fall bestanden ein Strabismus convergens am re. Auge sowie eine Lipodermoidcyste am re.

Oberlid. In einem Fall mit multiplen Mißbildungen und einer congenitalen Hüftluxation bestand ein typisches Iris- und Aderhautkolobom. Ein weiterer Fall mit multiplen Mißbildungen zeigte Mikrophthalmus und Aderhautkolobom.

3. Kapitel

Mißbildungen des Herzens

Bei den a c y a n o t i s c h e n Mißbildungen ohne shunt gehören Augensymptome nicht zum typischen Krankheitsbild. Das Auge beteiligt sich lediglich an den Hochdruckerscheinungen (KADLECOVA und LOMICKOVA). Ähnliches gilt für die acyanotischen Vitien mit vorwiegend arteriovenösem shunt (Ductus Botalli persistens, isolierte Vorhofs- und Ventrikelseptumdefekte), wobei es allerdings infolge eines Druckanstieges im rechten Ventrikel zu einem venös-arteriellen shunt mit den noch zu besprechenden Augenbeteiligungen kommen kann.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 7

1) Rosemarie P., 1 Mo.; Dextrocardie, Pulmonalstenose.
Fd.: hinterer Pol grau verfärbt: Oedem ? 4 Wochen später Fd. bds. sehr blass, wie bei Albinismus. Sonst o.B..

2) Gudrun H., 2 Mo.; Vitium cordis, Lippengaumenspalte.
Li.A.: Mikrophthalmus. Re.A.: Bulbus normal. Bds. Fd.: großes typisches Aderhautkolobom von der Papille nach unten ziehend.

Die Mutter dieses Kindes hatte in der 6. Schwangerschaftswoche einen grippalen Infekt durchgemacht [1].

Die übrigen Fälle zeigten keine Augenveränderungen.

Andere Verhältnisse findet man bei Herzfehlern mit vorwiegend v e n ö s - a r t e r i e l l e m shunt. Hier entwickelt sich das Bild des M o r b u s c a e r u l e u s mit allgemeiner Cyanose, Polyglobulie und Entwicklungsrückstand. Die Augen nehmen dabei an der allgemeinen Cyanose teil. Die Veränderungen sind so typisch, daß sie diagnostische Bedeutung besitzen (HOLLWICH (S.42)). Lider, Lidrand, Conjunctiva bulbi und Übergangsfalten, in schweren Fällen auch die Skleren, sind dunkel verfärbt. Im Augenhintergrund weisen die Arterien Farbe und Kaliber normaler Venen auf. Die Venen sind stark erweitert und erscheinen tief dunkel. Seltener sind Stauungspapille, Netzhautblutungen, weiße Degenerationsherde und thrombotische Prozesse.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 5

1) Christian G., 2 Tg.; Morbus caeruleus.
Fd.: bds. livide mit hyperaemischen, unscharfen Papillen. Gefäße stark, aber nicht übermäßig gefüllt.

2) Annemarie N., 7 J.; Morbus caeruleus, Glomerulonephritis.
Fd.: re.A.: praepapilläre Venenschlingenprominenz von 5 dptr., livider Fundus, sonst o.B.

---

1) Über Augenmißbildungen nach Grippe der Mutter während der Gravidität berichten PACHALY und SCHÜRMANN.

3) Marina H., 3 1/2 J.; Morbus caeruleus bei Pseudotruncus aortalis. Verdacht auf Meningitis.
Fd.: bds. Papillen deutlich oedematös, Grenzen noch erkennbar, aber nicht verwaschen. Venen gestaut, keine Blutungen.

4) Dagmar S., 5 1/2 J.; Zustand nach Herzoperation. Fisteleiterung, Bronchitis.
Fd.: bds. ausgesprochene Tortuositas vasorum.
Dieser Befund stellt wohl eine physiologische Variante dar. Ein Zusammenhang mit dem Grundleiden ist nicht so wahrscheinlich [2].

Zusammenfassung:

Unter den 5 untersuchten Kindern zeigte eines die typischen Augenveränderungen des Morbus caeruleus. In einem Fall bestand ein Papillenoedem, in einem weiteren eine Venenschlingenprominenz.

Die augenärztliche Konsiliaruntersuchung ist bei Herzfehlern mit venös-arteriellem shunt angezeigt. Bei den übrigen Vitien ist sie von geringem Wert.

---

2) Nach FRANCHESCHETTI und BAMATTER (S. 924) ist eine Verwechslung zwischen den Venenverhältnissen bei Morbus caeruleus und der congenitalen Tortuositas vasorum möglich.

DRITTER TEIL

Krankheiten, deren Entstehung nicht in die Foetal- oder Neugeborenenperiode fällt.

1. Kapitel

Stoffwechselerkrankungen und Störungen der inneren Sekretion

A. Vitaminmangelerkrankungen

1) Mangel an V i t a m i n A: Dabei treten die Augenkomplikationen in drei Stadien auf, wobei jeweils Nachtblindheit, Xerophthalmie oder als gefährlichste Komplikation die Keratomalacie vorherrscht. FRANCHESCHETTI und BAMATTER (S.923) weisen darauf hin, daß es bei einer intrauterin oder durch die Muttermilchernährung erworbenen A-Hypovitaminose zu den gleichen Komplikationen kommen kann. Im Frühstadium zeigen sich Mattheit und Trockenheit der Bindehaut sowie gelbliche, sog. Bitot'sche Flecken. Auch auf Grund einer c y s t i s c h e n P a n c r e a s f i b r o s e (M u c o v i s c i d o s e) kann es zu Vitamin A - Mangel mit denselben Augenschädigungen kommen (ULLERICH und WITTE); nach HOLLWICH (S. 44) ebenso bei der G a s t r o e n t e r i t i s der Säuglinge und Kleinkinder.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2
Die in einem Fall von starker alimentarer Dyspepsie beobachtete Xerosis conjunctivae dürfte auf einem Mangel an Vitamin A beruht haben. Bei einem zweiten, 9 Tage alten Kind sollte eine Xerophthalmie bei allgemeiner Exsiccose ausgeschlossen werden. Es bestand jedoch eine wässrige Conjunctivitis.

2) Bei der R a c h i t i s sind Augensymptome sehr selten. Es kann zu einer Keratitis kommen.

Eigene Beobachtungen:
Untersuchte Kinder: 4
Keine Augenbeteiligungen.

Bei der S p a s m o p h i l i e in der Heilphase der Rachitis nennt MEESMANN als seltene und geringgradige Veränderung einen Schichtstar als Folge der Hypocalcaemie.

Eigene Beobachtungen:
Untersuchte Kinder: 3
Keine Augenbeteiligungen.

B. Die M a s t f e t t s u c h t weist nur in seltenen Fällen Augenbeteiligungen auf. Es kommt dabei zu Fetteinlagerungen in die Lider und in die Augenhüllen, die so hochgradig werden können, daß die Bulbi hervortreten (LICHTWITZ (S. 27)).

Ähnliches gilt für die hypophysär bedingte Fettsucht, das C u s h i n g 'Syndrom und die D y s t r o p h i a a d i p o s o g e n i t a l i s . Beim Cushing'Syndrom kann ein Fundus hypertonicus bestehen. Für die Dystrophia adiposogenitalis nennt HOLLWICH (S. 48) als seltene Symptome Stauungspapille und noch seltener Opticusatrophie sowie Iridocyclitis . Die genannten Fundusveränderungen dürften als Folgeerscheinungen eines Hypophysentumors zu erklären sein.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 17

11 Fälle von Mastfettsucht zeigten keine Augensymptome; desgleichen 2 Fälle von Dystrophia adiposogenitalis, ein Fall von Cushing'Syndrom und 3 Fälle von Adiposogigantismus.

Eine Konsiliaruntersuchung bei alimentärer Adipositas ist nicht erforderlich . Sie sollte jedoch durchgeführt werden, wenn eine endokrin bedingte Fettsucht in Frage kommt.

C. Neben den bereits erwähnten hypophysären Störungen seien der Diabetes insipidus und der hypophysäre Zwergwuchs erwähnt. Für die hypophysäre Form des D i a b e t e s i n s i p i d u s nennt GROENOUW (S. 598) als hauptsächliche Augenerscheinung die bitemporale Hemianopsie. Es wurden aber auch Exophthalmus, Opticusatrophie, Neuritis nervi optici und Stauungspapille beobachtet. Diese Symptome sind durch den zugrundeliegenden Hypophysentumor zu erklären.

Beim h y p o p h y s ä r e n Z w e r g w u c h s sind Augenbeteiligungen sehr selten.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2

Ein Fall von Diabetes insipidus zeigte keine Augensymptome.
Bei einem Kind mit hypophysärem Minderwuchs bestand eine Macula corneae, die keinen Zusammenhang mit dem Grundleiden hatte. Sie beruhte auf einem Hornhautulcus.

D. Die Augenbeteiligungen bei H y p e r t h y r e o s e bedürfen einer augenärztlichen Konsiliaruntersuchung nicht, sofern sie nicht hochgradig sind. Bei ungeklärtem doppelseitigen oder gar einseitigen Exophthalmus ist diese jedoch dringend erforderlich. Differentialdiagnostisch müssen eine große Zahl von Tumoren, primären und fortgeleiteten Entzündungen, Speicherkrankheiten und Fehlbildungen der Orbita (bei Turmschädel u.a.) abgegrenzt werden.

Bei der H y p o t h y r e o s e beteiligt sich die Lidhaut an den allgemeinen oedematösen Veränderungen. Bei endemischem M y x o e d e m kommen Epikanthus, Refraktionsanomalien, Papillenveränderungen und Strabismus vor. Als gefährlichste Komplikation nennt HOLLWICH (S. 46) eine Dystrophie der Hornhaut mit Gefahr der Austrocknung.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2

Ein Fall von congenitaler Hyperthyreose zeigte keine Augensymptome.
Bei einem Fall von hypothyreotischer Dystrophie wurde eine akute Conjunctivitis beobachtet. Ein Zusammenhang mit dem Grundleiden besteht nicht.

E. Diabetes mellitus:

Seit der Einführung des Insulins und der Eindämmung der Tuberkulose und anderer den Verlauf der Krankheit komplizierenden Erkrankungen durch Antibiotica sowie im Zuge der verbesserten Diätetik hat sich die Prognose des kindlichen Diabetes gebessert. Die Frühsterblichkeit wurde auf ein Minimum reduziert.

Demzufolge werden heute auch bei Kindern diabetische Spätfolgen wie Nephropathien, Arteriosklerose und Augenveränderungen beobachtet. Nach FANCONI treten sie meist erst nach der Pubertät auf. H. UNGER stellte bei diabetischen Kindern in 4 % der Fälle Retinopathien fest. Er beobachtete Strichblutungen und Aneurysmen. HEINSIUS fand unter 78 diabetischen Kindern 24 mit Netzhautveränderungen; davon waren 14 jünger als 14 Jahre. Die Veränderungen waren meist Anfangsstadien der diabetischen Retinopathie. In 5 Fällen beobachtete er eine Retinitis punctata centralis Hirschberg. STANKOVIC und JAKANOVIC stellten bei 4 Kindern mit schlecht eingestelltem Diabetes in einem Zeitraum von 1 bis 7 Monaten nach Entdeckung des Grundleidens diabetische Netzhautveränderungen fest. HOLLWICH (S. 654 a.a.O.) nennt für den jugendlichen Diabetes die Trias Hypertrophie der Netzhautvenolen mit Wundernetzbildungen, sackförmige Wandausweitungen der Venenäste und Kapillaraneurysmen sowie umschriebene anaemische Bezirke. Neben der Retinopathie wird auch das Vorkommen einer Cataract beim jugendlichen Diabetes beschrieben. Von älteren Autoren wurde sie sogar als das häufigere Symptom erwähnt (GROENOUW (S. 560)). Auch für die Rubeosis iridis diabetica gilt, daß sie nicht unbedingt von Dauer und Schwere des Diabetes abhängen muß und außerdem keine Beziehung zum Lebensalter hat, so daß sie auch beim Jugendlichen beobachtet werden kann (BÖRNER (S. 441)).

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 18

im Alter von 5 bis 14 Jahren.
17 der Kinder wiesen einen normalen Augenbefund auf. Ein Kind zeigte eine ganz zarte Faserzeichnung der Linse. Zur Nachuntersuchung erschien dieses Kind nicht.

Zwischen der Entdeckung des Diabetes und der Konsiliaruntersuchung lagen Zeiträume von 5 Wochen bis 12 Jahren.

Wenn auch die angeführten Fälle frei von diabetischen Augenveränderungen waren, so ist dennoch eine augenärztliche Konsiliaruntersuchung notwendig. Oft besteht ja zwischen der Entstehung eines kindlichen Diabetes und seiner Entdeckung ein längerer Zeitraum. Auch ist die Entwicklungsdauer diabetischer Augenveranderungen sehr variabel. Ein positiver Befund führt dann Eltern und behandelndem Arzt die Schwere des Leidens deutlich vor Augen und veranlaßt sie, in Behandlung und Ernährung des Kindes äußerst gewissenhaft zu sein.

F. Kinder diabetischer Mütter: KOSKENOJA beschrieb bei 5 von 49 derartigen Kindern, die an vielfältigen paediatrischen Grundleiden erkrankt waren, folgende Augenveränderungen: Strabismus, Nystagmus, Cataract, Aderhautkolobome und Papillenabblassung.

Eigene Beobachtungen:
Untersuchte Kinder: 2
Keine Augenbeteiligungen.

G. Die bei den Speicherkrankheiten auftretenden mannigfachen Augenbeteiligungen können hier nicht im einzelnen erörtert werden. Es sei lediglich hingewiesen auf die F e t t s p e i c h e r k r a n k h e i t e n (Orbita- und Fundusveränderungen) und die C y s t i n o s e mit den pathognomonischen Einlagerungen von Cystinkristallen in Bindehaut und Hornhaut.

Eigene Beobachtungen:

Ein Fall von Cystinose zeigte keine Augenveränderungen.

H. Die bei den D y s p e p s i e n möglichen Augenbeteiligungen wurden im Zusammenhang mit den Avitaminosen erwähnt.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 7

Strabismus im Nebenbefund: 1
Sonst keine Augenbeteiligungen.

2. Kapitel

Nach der Geburt erworbene Infektionskrankheiten

Augenbeteiligungen treten bei fast allen diesen Erkrankungen auf. Dabei kann es sich um eine direkte Beteiligung handeln (Conjunctivitis bei Masern) oder um die Auslösung von Veränderungen, die von der Grundkrankheit unabhängig sind. Aus mittelbarer Wirkung erklärt sich die durch verminderte Widerstandskraft hervorgerufene Manifestierung latenter Refraktionsanomalien und Strabismen, Blepharitiden, phlyktaenulärer Augenerkrankungen und des Herpes corneae (FRANCHESCHETTI und BAMATTER (S. 926)).

Einzelne Infektionskrankheiten und ihre Augenbeteiligungen:

A. Bakterielle Infektionen:

1) Beim S c h a r l a c h gehören Augenerscheinungen nicht zum typischen Bild. Die Lidhaut kann von dem allgemeinen Exanthem betroffen sein. Auch

ein Lidoedem kann vorkommen. Dieses kann sogar Anfangssymptom einer beginnenden Scharlachnephritis sein. Schließlich wird eine Zellgewebsentzündung der Orbita beschrieben (HOLLWICH (S. 22)). Auf die auch nach der Einführung der Antibiotica noch mögliche metastatische Ophthalmie als Folge einer Streptococcensepsis weist VELHAGEN (S. 166) hin. Ihre frühzeitige Erkennung (ciliare Injektion!) ist dabei besonders wichtig.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 4
davon 3 mit einer Nephritis nach Scharlach.

Strabismus im Nebenbefund: 1
Sonst keine Augenbeteiligungen.

2) Für das convulsive Stadium des K e u c h h u s t e n s nennen KELLER und WISKOTT (S. 438/439) als charakteristische Augensymptome Tränenfluß und conjunctivale Blutungen. Durch die starke venöse Stauung kann es nach ZADE (S. 217) in seltenen Fällen auch zu Blutungen in die Netzhaut , die Orbita oder die Schädelhöhle kommen. Vorübergehende Amaurose mit Papillitis wird nach HOLLWICH (S. 25) auf meningitische und encephalitische Vorgänge im Sehnerven, vorübergehende Amaurose bei erhaltenem Pupillenspiel auf Encephalitis im Occipitallappen zurückgeführt.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 5

Sabine H., 8 Mo.; Frühgeborenes.
1. Untersuchung unmittelbar nach schwerem Keuchhusten: außer einem Strabismus convergens bds. Augen o.B..

2. Untersuchung 5 Wochen später:
Außer dem Strabismus wurde nun bds. eine erhebliche Abblassung der Papillen festgestellt. Diagnose: Opticusatrophie.
Nachuntersuchung am 12.2.1965:
Das Kind war inzwischen 7 Jahre alt geworden und befand sich wegen spastischer Tetraplegie seit 4 1/2 Jahren in stationärer Behandlung. Der Stand der geistigen Entwicklung entsprach dem eines Vierjährigen. Bds.: Strabismus convergens, Schielwinkel ca. 20°. Fixiert mit beiden Augen.
Visus: Re.A.: 4/8, Nd. II, li.A.: 4/12 p., Nd. III mühsam. Fd.: die Papille rechts erscheint graublass mit pigmentiertem Conus, am li.A. fast porzellanweiß. Macula und Gefäße bds. o.B..
Hier könnte es sich sowohl um die Folge eines Geburtstraumas als auch um den Zustand nach Keuchhustenencephalitis handeln. Der zeitliche Zusammenhang zwischen der Keuchhustenencephalitis und den Papillenveränderungen macht letztere Genese wahrscheinlicher.

Strabismus im Nebenbefund: 1
Die übrigen Fälle zeigten keine Augenveränderungen.

3) Die bei der G a s t r o e n t e r i t i s der Säuglinge und Kleinkinder möglichen Augenbeteiligungen wurden im Zusammenhang mit den Vitamin-A-Mangelerkrankungen behandelt. Bei der R u h r diskutiert ZADE (S. 189) die endogene Entstehung von Bindehauterkrankungen, Lidschwellungen und Lidoedem.

Eigene Beobachtungen:

Andreas S., 9 Mo.; Ruhr.
Re.A.: Auf der Lidhaut kleine Pusteln mit Übergang auf die Lidränder und Conjunctiven. Diese Veränderungen waren nicht deutbar. Für das Vorliegen eines

R e i t e r ' Syndroms (Urethritis, Conjunctivitis, Polyarthritis nach durchgemachter Ruhr) ließ sich kein Anhalt gewinnen.

3 Fälle von Enteritis zeigten keine Augenbeteiligungen, desgleichen ein Fall von Typhus abdominalis.

Strabismus im Nebenbefund: 1

4) Tuberkulose:

HOLLWICH (S. 26) und STREIFF (S. 850) geben an, daß in ganz seltenen Fällen die Conjunctiva Eintrittspforte sein könne. Im Sekundärstadium können auf Grund haematogener Metastasierungen oder allergischer Reaktionen alle Augenabschnitte befallen sein. Keratoconjunctivitis phlyktaenulosa, Iridocyclitis, Skleritis, Episkleritis, sklerosierende Keratitis und Chorioiditis disseminata sind dabei die hauptsächlichen Auswirkungen. Bei Kindern wird eine phlyktaenuläre Reaktion der Hornhaut oder der Bindehaut immer den Verdacht auf eine tuberkulöse Primärinfektion erwecken (z.B. STREIFF). Die phlyktaenuläre Reaktion kann dabei eine parallergische, unspezifische Reaktion auf eine tuberkulöse Basisallergie sein. Im Tertiärstadium sind auch die Augenlasionen streng lokalisiert. Dabei ist vor allem die Uvea befallen. Augenhintergrundsveränderungen bei Lungentuberkulose sind nach dem Ergebnis alterer Untersuchungen nicht sehr häufig (DINGER (13,7 % aller Untersuchten), ROHRSCHNEIDER (bei ausschließlicher Berücksichtigung frischer Herde mindestens 3 %)). Demgegenüber berichtet VELICKY auf Grund einer ausgedehnten Untersuchungsreihe tuberkulöser Kinder über eine größere Zahl

von Augenhintergrundsveränderungen; bei Miliartuberkulose sogar in 47 % der Fälle. Eine Kontrollgruppe von gesunden Kindern zeigte nur in 10 % der Fälle Augenhintergrundsveränderungen.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 25,

davon 2 Fälle von Miliartuberkulose.

1) Susanne E., 1/2 J.; Drüsentuberkulose. Bds. erhebliche Conjunctivitis eczematosa, sonst o.B..

2) Renate D., 8 J.; Miliartuberkulose. Fd.: bds. einige depigmentierte chorioiditische Miliarherde.

Unter den übrigen Kindern zeigten 5 Augenveränderungen in Gestalt von Strabismen und Refraktionsanomalien, die ohne Zusammenhang mit dem Grundleiden sein dürften.

Phlyktaenuläre Reaktionen sind auch als allergisch-hyperergische Folgezustände bei der B C G - Impfung beschrieben (ALGAN, GAT und MANDI). Die dabei ablaufenden Prozesse sind aber wesentlich schwächer als beim tuberkulösen Primärinfekt. VELHAGEN (S. 176) erwähnt unter Bezug auf das Weltschrifttum und auf eigene Beobachtungen das Auftreten von Uveitis, Skleritis, Periphlebitis und Keratoconjunctivitis. Diese Komplikationen kommen meist nach unvorschriftsmäßig durchgeführten Impfungen vor.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 4
Keine Augenbeteiligungen.

5) Morbus Boeck:

Die Augenveränderungen (Iridocyclitis, Irisknötchen) können oft lange Zeit einziges Symptom der Erkrankung sein. Auf Grund des Augenbefundes allein ist eine Boeck-Iritis allerdings nicht sicher von aetiologisch andersartigen Iritiden zu trennen (WEGNER).

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2

1) Rainer R., 13 J.; multiple Lymphknotenschwellungen. Diagnose durch Probeexcision.
Augen, Haut, Knochen und Speicheldrüsen o.B..

2) Ulrich von M., 12 J.
Hier kam es lediglich im Verlaufe der Erkrankung zu einer Conjunctivitis acuta, die wahrscheinlich nicht mit dem Grundleiden zusammenhing.

B. Viruserkrankungen:

1) Auf die diagnostische Bedeutung der Conjunctivitis bei M a s e r n habe ich bereits hingewiesen. In der Literatur sind bei dieser Krankheit noch schwere, zum Teil zur Erblindung führende Komplikationen erwähnt. BLATZ beschreibt 5 Fälle von Kindern zwischen 1 1/2 und 5 Jahren, bei denen es zwischen dem 7. und 16. Tag einer Masernerkrankung zu Hornhauteinschmelzungen kam. Ein Mangel an Vitamin A wird dabei als Aetiologie ausgeschlossen. BLATZ macht die erheblich herabgesetzte Infektabwehr für das Pathogenwerden eines Virus (entweder des Masernvirus selbst oder eines anderen Virus) verantwortlich. KRAFT nimmt eine anaphylaktische Reaktion gegen das

Maserntoxallergen an. Das frühzeitige Erkennen dieser Komplikation durch den Kinderarst oder den augenärztlichen Konsiliarius ist wichtig, denn die Behandlung durch sofortige Bindehautdeckung ist aussichtsreich, während eine spätere Therapie vielleicht noch die Einschmelzung der Hornhaut, nicht aber deren Totaltrübung verhindern kann. Über 3 Fälle, bei denen es nach Masern zu einer Retinitis pseudopigmentosa kam, berichtete BÜCKLERS.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2

Eines wies eine eitrige Conjunctivitis auf.

Die M a s e r n e n c e p h a l i t i s kann Retinitis, Papillitis und retrobulbäre Neuritis zur Folge haben. Die Erkrankung kann sich auch als Meningoencephalitis im Bereich des Tractus opticus oder als Encephalitis im Bereich der Gratiolet'schen Sehstrahlung manifestieren (MOLL).

Eigene Beobachtung:

Bei einem Kind mit Masernencephalitis konnte nach wiederholter Beobachtung gesichert werden, daß eine Papillenunschärfe auf Pseudoneuritis beruhte.

2) Bei V a r i c e l l e n nennen HOLLWICH, STREIFF und ZADE als Augenbeteiligungen Bläschenbildung auf Bindehaut, Hornhaut und Lidhaut und mitunter eine Iridocyclitis . Ferner weisen sie auf das gemeinsame Vorkommen von Varicellen und Herpes Zoster hin. Bei V a r i c e l l e n e n c e -

p h a l i t i s mit erhöhtem Liquordruck kann es zu Pupillenstörungen und Papillenoedem kommen.

Eigene Beobachtung:

Ein Fall von Varicellenencephalitis zeigte keine Augenveränderungen.

3) H e r p e s c o r n e a e : Er verläuft wie bei Erwachsenen.

Eigene Beobachtung:

Nanette D., 12 J.
Li.A.: mittlere conjunctivale Injektion, ausgedehnte Keratitis dendritica, infiltriert. Vor der Einweisung in die Klinik Therapieversuch mit Cortison. Das Cortison wurde als contraindiziert abgesetzt, worauf die Entzündung innerhalb einer Woche fast abheilte.

4) Zweierlei Augenkomplikationen sind für das P f e i f f e r ' sche D r ü s e n f i e b e r beschrieben:

1) Zellinfiltrationen des Auges und seiner Umgebung, folliculäre oder membranöse Conjunctivitis, die nach wenigen Tagen abklingt (LIBRACH), subconjunctivale Blutungen, tiefer Orbitalschmerz, Tränenfluß.
2) Neuroophthalmologische Ausfälle wie Ptosis, Nystagmus, Blickparesen, Hemianopsie, Skotome, Hippus.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2,

davon eines mit nephritischen Symptomen.
Keine Augenbeteiligungen.

5) Bei G r i p p e tritt im initialen Fieberanstieg häufig eine Rötung der Bindehaut auf. Beim Disponierten kann es zu einem Herpes corneae kommen. Iridocyclitis, metastatische Ophthalmie und Augenmuskellähmungen werden als Spätkomplikationen beschrieben. Auch hier droht die Encephalitis mit den entsprechenden Augensymptomen.

Eigene Beobachtungen:
Untersuchte Kinder: 4,
davon 2 mit Encephalitis bzw. Meningitis.
Keine Augenveränderungen.

6) Bei der P a r o t i t i s e p i d e m i c a treten Bindehautaffektionen, Papillenhyperaemie bzw. -oedem und Neigung zur Bulbushypertonie auf (MILANO und BONGIORNO).

Eigene Beobachtung:
Ein Kind mit einer Encephalitis nach Parotitis epidemica zeigte keine Augenveränderungen.

Bei den Infektionskrankheiten wird der Kinderarzt die Augenveränderungen, sofern sie die vorderen Abschnitte betreffen und dem bloßen Auge zugänglich sind, als wichtige Merkmale erkennen und in seine Diagnostik miteinbeziehen können. Bei Keratitiden und Hornhautulceren sollte er sofort den Augenarzt hinzuziehen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes erübrigt sich, abgesehen von der Tuberkulose, bei den Grundleiden, ist aber bei den encephalitischen Komplikationen angezeigt.

3. Kapitel

Erkrankungen des Blutes

A. Anaemien:

Bei der p e r n i c i ö s e n A n a e m i e kann die Blässe der Bindehaut mit einer Schwellung der Lider verbunden sein. Im anaemischen Fundus kann es zu Papillenoedemen kommen. HOLLWICH (S. 40) erwähnt als differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber den sekundären Anaemieformen die "fast nie fehlenden" Blutungen in der Umgebung der Papille. Bei starken Anaemien (unter 20 % Hb.) erscheinen infolge ihrer Durchsichtigkeit die Gefäße auf der Papille heller (U h t h o f f ' sches Phaenomen). Die schwersten Veränderungen fanden VESELINOVIC und PREMUZIC bei der aplastischen Anaemie.

Bei den s e k u n d ä r e n A n a e m i e n , besonders eindrucksvoll nach akutem Blutverlust, treten Venenstauungen und oedematöse Schwellung des Sehnervenkopfes auf. Oft erfolgen Blutungen in die Netzhaut, deren Prognose schlecht ist.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 11

In einem Fall von haemolytischer Anaemie waren die Augensymptome (Strabismus, Enophthalmus, Ptosis) nicht für das Grundleiden charakteristisch. Bei den übrigen Fällen fehlten Augensymptome.

B. Erkrankungen des leukocytären Systems:

Bei den L e u k a e m i e n sind vordere und hintere Abschnitte betroffen. Die lymphomatöse Durchsetzung der Tränendrüse und des Orbitagewebes führt zur Protrusio bulbi. In den Übergangsfalten der Bindehaut können sich Blutungen und "blumenkohlähnliche" Wucherungen finden (STREIFF (S. 862)), in der Conjunctiva bulbi sulzige, bis an den Hornhautrand reichende Massen. Im Augenhintergrund beobachtet man das Bild einer Retinitis leukaemica (kleine weißlichgelbe bis graue Flecken, die oft von einem roten Hof umgeben sind) und mitunter Papillenoedem. Im Hinblick auf die a k u t e n L e u k a e m i e n (unreifzellige Leukosen des Kindesalters) fordern DYMSHILS und BELEVSKY bei jeder Schwellung oder geschwulstartigen Veränderung des Orbitagewebes eine genaue Untersuchung des Blutbildes und des Knochenmarkes.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 5

1) Gerti G., 15 J.; Leukose, Hautblutungen, Paradentoblastom.
Fd.: bds. ausgedehnte Netzhauthaemorrhagien, li. A. auch in der Macula.

2) Christine G., 2 J.; Stammzellenleukose. Das Kind hatte sich ein Jahr zuvor wegen desselben Leidens 2 Monate in stationärer Behandlung befunden. Unter der Behandlung mit Cortison und Cytostatica war es zu einer Remission gekommen. Jetzt Wiederaufnahme wegen Kopfschmerzen, Berührungsempfindlichkeit und Brechreiz. Trotz Behandlung mit Cortison und Purinethol erhebliche Verschlechterung des Blutbilds und des Knochenmarkbefundes

sowie Zunahme der cerebralen Symptome.
Augen: Fd.: bds. Stauungspapille von 4 - 5 dptr. Prominenz. Starke Blutungen in der Umgebung der Papille. Sonst keine leukaemischen Infiltrate.
Der Verdacht auf eine leukaemische Meningiose wurde durch den Liquorbefund (Stammzellen) bestätigt.
4 Tage nach intralumbaler Gabe von 0,5 mg Methotrexat bds. Verringerung der Stauungspapille auf 2 dptr.. Blutungen resorbiert. Nach weiteren 2 intralumbalen Methotrexatgaben 3 Wochen später keine Stauungspapille mehr.
Trotz der erfolgreichen Behandlung der Meningiose erlag das Kind einen Monat später seinem Leiden. Augenveränderungen wurden während dieser Zeit nicht mehr beobachtet.
Eine Sektion erfolgte nicht.

C. Haemorrhagische Diathesen:

Bei der H a e m o p h i l i e kommen Blutungen in alle Abschnitte des Auges vor. Bei den T h r o m b o p e n i e n blutet es vorwiegend in die Netzhaut. Diese Blutungen unterscheiden sich nicht von denen bei anderen Blutkrankheiten. Nach Heilung des Grundleidens verschwinden sie meist restlos (KÜMMELL (S. 78)). SALOMONSEN (S. 371) weist auf Dauerschäden durch Glaskörperblutungen hin.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 10

1) Bernd R.; thrombocytopenische Blutung bei Panmyelophthise als Folge einer Ganzkörperröntgenbestrahlung wegen metastasierenden Tumors.

Fd.: bds. ausgedehnte prae- und postretinale Blutungen am hinteren Pol, am re. A. auch nasal.

2) Christian S., 2 Tg.; Neugeborenenthrombopenie, zahlreiche kleine Hautblutungen.
Fd.: re.A.: Papille und umgebende Netzhaut stark oedematös, jedoch nicht bis zur Macula. Arterien scheinen sehr eng. Circumpapillär etliche streifig-flächige Blutungen. Li.A.: Kein Oedem, Gefäße normal, Blutungen wie re., besonders die vasa temporalia überlagernd. Eine Woche später war es nach Abklingen der Grundkrankheit zu einer erstaunlichen Besserung gekommen: es bestand kein Netzhautoedem mehr, die re. Papille war noch etwas unscharf, die Blutungen bds. fast resorbiert.
6 Monate später: keinerlei pathologische Fundusveränderungen. Einwandfreie Fixation.
Nachuntersuchung im Alter von 5 Jahren: Visus: bds. 5/5, Nd. I/30 cm. Vordere Abschnitte: kein pathologischer Befund. Fixiert einwandfrei. Fd. bds. o.B..

3) Marianne R., 12 J.; Morbus Werlhof, Hautblutungen.
Li.A.: Hyposphagma im oberen nasalen Quadranten. Fd.: bds. keine Netzhautblutungen.

4) Frank L., 10 J.; postinfektiöse Purpura.
Re.A.: fast resorbierte Lidhaematome.

Zusammenfassung:

Unter 10 wegen Blutungsübeln untersuchten Kindern zeigten 4 Augenveränderungen. Bei einem Fall von Thrombopenie bei Panmyelophthise bestanden Fundusblutungen, bei einem Fall von Neugeborenenthrombopenie ausgedehnte Netzhautblutungen, die folgenlos resorbiert wurden. Bei einem

Fall von Morbus Werlhof fand sich ein Hyposphagma. In einem Fall von postinfektiöser Purpura bestanden Lidhaematome.

Die augenärztliche Konsiliaruntersuchung deckt bei einigen Blutkrankheiten positive Befunde auf. Sie ist besonders für die Beurteilung des Grades der Erkrankung von Bedeutung. Für die Differentialdiagnose verschiedener Anaemieformen ist sie jedoch nicht geeignet.

4. Kapitel

Erkrankungen des Herzens und der Gefäße

A. Erkrankungen des Herzens [1]:

Für die M y o c a r d i t i s nennt STREIFF (S. 187) gelegentliches Vorkommen von Netzhautblutungen und eine relative Herabsetzung des Netzhautarteriendruckes, für die erworbenen Klappenfehler zusätzliche Pulsunregelmäßigkeiten wie Kapillarpuls und Hippus der Papille. Als typisch für die bakterielle E n d o c a r d i t i s nennt ROSSI (S. 617) kleine septisch-embolische Blutungen, besonders an Händen, Füßen, Schleimhäuten und in der Netzhaut. HOLLWICH (S. 33) und STREIFF (S. 856) beschreiben bei der E n d o c a r d i t i s s e p t i c a als Folge einer toxischen Netzhautschädigung die Roth'schen Flecke: bald vorübergehende kleine, grauweiße Herde mit rotem Hof, in Papillennähe verstreut, ferner gelegentliche praeretinale Blutungen und seltener Neuritis optica, septische Em-

---

1) Die Mißbildungen des Herzens wurden im Teil II (Mißbildungen) besprochen.

bolie und metastatische Ophthalmie. Bei der Endocarditis lenta kommen kleine, flüchtige Haemorrhagien der Bindehaut mit Infiltrationen vor.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 8,

davon 1 Fall von Cor pulmonale, 1 Fall von Myocarditis, 6 Fälle von Endocarditis.

Johanna S., 6 J.; Endocarditis, Hb. 50 %, Facialisparese re., Gaumensegellähmung. Pd.: bds. Papillen blaß, gering unscharf. Primäre Atrophie ? Anaemie ? Zustand nach Neuritis ? Zur Nachuntersuchung erschien dieses Kind nicht.

Die augenärztliche Konsiliaruntersuchung hat bei den hier beschriebenen Erkrankungen nicht die Bedeutung, wie sie ihr bei den angeborenen Vitien zukommt. Differentialdiagnostisch wird sie nur in ganz seltenen Fällen von Wert sein.

B. Krankhafte Veränderungen des Blutdrucks:

I. Hypertonien:

Beim Hintergrundsbefund der Retinopathia hypertensiva muß nach FRANCHESCHETTI und BAMATTER (S. 924) vor allem an ein Phaeochromocytom gedacht werden. Die renalen Hypertonien werden im folgenden Kapitel im Zusammenhang mit den Nierenerkrankungen besprochen.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 3

Bei den 3 untersuchten Kindern lag ein Hypertonus vor. Keine Augenbeteiligung.

I. Bei der o r t h o s t a t i s c h e n V a s o - n e u r o s e werden Augensymptome kaum beschrieben. WALSH (S. 890) zitiert Berichte von THOMAS, der eine Ischaemie des Gehirns für vorübergehende Gesichtsfeldeinengungen und Paralysen verantwortlich macht, ferner von ELLIS und HAYNES, die als Augensymptome Diplopie und Nystagmus feststellten.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 15

In einem Fall bestand eine Papillenunschärfe mit einer Prominenz von 1 dptr. und sichtbarer Nervenfaserzeichnung. Ein Zusammenhang mit dem Grundleiden ist unwahrscheinlich.
Die übrigen Fälle zeigten keine Augensymptome.

Aus der angeführten Literatur sowie aus den eigenen Beobachtungen folgt, daß die orthostatische Vasoneurose keine Indikation für die augenärztliche Konsiliaruntersuchung darstellt.

5. Kapitel

Erkrankungen der Nieren und renale Hypertonien

Bei a k u t e n Nierenerkrankungen beteiligt sich das Auge in der Regel nicht (HOLLWICH (S. 45), STREIFF (S. 865)).

Eigene Beobachtungen:
Untersuchte Kinder: 51
Keine Augenbeteiligungen.

Wenn das akute Stadium nicht abheilt und in ein chronisches übergeht, treten Augenveränderungen auf. Voraussetzung dazu ist eine Blutdrucksteigerung (vor allem diastolisch). Dann entwickelt sich die Retinopathia angiospastica, die schon zu einem Zeitpunkt auftreten kann, in dem die klinischen Funktionsprüfungen noch keine Störungen der Nieren erkennen lassen. Die Prognose dieser Retinopathie ist sehr ernst. Meist sterben die Patienten noch vor Ablauf eines Jahres nach der Entdeckung der Krankheit.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 3
1) Petra F., 11 J.; sekundäre Schrumpfniere bei chronischer Glomerulonephritis. RR: 200/150 mm Hg. Fd.: bds. erhebliches Papillenoedem, extrem enge, stark eingescheidete und unregelmäßig kalibrierte Arterien. Kreuzungsphaenomene. Keine Haemorrhagien oder Exsudate. 2 Wochen nach der Untersuchung starb das Kind.

2) Evelyn K., 11 J.; Schrumpfniere.
RR: 230/160 mm Hg. Bds. leichte Facialisparese. Li. Lidschluß mit etwas stärkerem Impuls möglich.
Fd.: re.A.: o.B. Li.A.: etliche weiße Herde am hinteren Pol und ein cotton-wool-Herd. Das Kind wurde wieder entlassen. Über sein weiteres Ergehen ist nichts bekannt.

3) Ulrich B., 2 J.; maligne Hypertonie bei fraglichem Nierenleiden.
Fd.: bds. Papillen scharf, vital. Keine Gefäßveränderungen, keine Haemorrhagien oder Herde, aber li. nasal viele kleinste gelbliche Fleckchen.

Zusammenfassung:

In 2 Fällen von Schrumpfniere bestand eine Retinopathia angiospastica, wozu in einem Fall eine leichte beidseitige Facialisparese kam. In einem Fall von maligner Hypertonie bei fraglichem Nierenleiden fanden sich gelbliche Fleckchen in der Netzhaut.

Augenveränderungen bei N e p h r o s e sind in der Literatur selten beschrieben. F. FISCHER übt jedoch Kritik an der Meinung, "der Augenhintergrund sei in keiner Weise verändert, er bleibe von dem ganzen Krankheitsbild unberührt". Dagegen führt FISCHER eigene Beobachtungen (Papillen- und Retinaoedem, Gefäßveränderungen) sowie die These VOLHARD's an, wonach ein Oedem der Netzhaut und des Sehnerven Ausdruck eines hochgradigen Oedems des Kopfes sein kann.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 16

1) Sigrid B., 5 J.; Nephrose mit starken Oedemen.
Fd.: bds. Papille etwas oedematös; Gefäße, Macula, Peripherie o.B..

2) Jörg G., 4 J.; aufgenommen wegen Fieberkrämpfen nach Angina und tiefer Bewußtlosigkeit. Es sollten Hirndruckzeichen ausgeschlossen werden.
Fd.: bds. Papillenränder oben etwas unscharf. Venen gestaut, etwas geschlängelt. Einen Monat später starb das Kind. Der pathologische Befund ergab eine akute Nephrose, Hirnoedem und ein toxisches Lungenoedem.

3) Rainer P., 8 J.; 5 Wochen vor der Aufnahme fieberhafter Infekt. Eine Woche vor der Aufnahme beobachteten die Eltern eine Schwellung der Augenlider. Nachdem eine Albuminurie entdeckt worden war, wurde das Kind wegen Verdachts auf ein nephrotisches Syndrom aufgenommen. Zur Zeit der ersten Augenuntersuchung bestanden Bewußtseinstrübung, Haematemesis, Krämpfe und hohe Albuminurie .
Fd.: bds. Oedem am hinteren Pol.
2. und 3. Untersuchung nach 1 bzw. 2 Wo.: bds. Blick vorwiegend nach links. Déviation conjugée als Reizsymptom der re. Hemisphäre (Hirnoedem). Blickwendung nach re. voll möglich. Fundus idem. Eine Woche nach der letzten Untersuchung starb das Kind. Pathologischer Befund: nekrotisierende haemorrhagische Tracheobronchitis und Bronchopneumonie. Dazu Allgemeinintoxikation: u.a. akute toxische Nephrose. Todesursache: Hirnoedem mit Hirndruck.

Strabismus im Nebenbefund: 1

Zusammenfassung:

Unter 16 Kindern mit Nephrose zeigten 3 typische Augenveränderungen. In einem Fall waren die Netzhautvenen gestaut und die Papillen unscharf begrenzt. Einmal bestand ein Papillenoedem, einmal ein Oedem am hinteren Pol. In diesem Fall bestand gleichzeitig eine Déviation conjugée. Diese relative Häufigkeit von Augenveränderungen bei Nephrose halten wir nicht

für zufallsbedingt. Vielmehr möchten wir uns den eingangs erwähnten Überlegungen FISCHER's anschließen, wodurch sich auch unsere Beobachtungen gut erklären lassen.

Bei der echten oder stillen U r a e m i e kann die Sehkraft bis zur Blindheit abnehmen. Ohne Augenbeteiligungen pflegen die übrigen urologischen Krankheiten (eitrige Harnweginfektionen, Hydronephrose, Nephrolithiasis) zu verlaufen, die im Rahmen der Konsiliaruntersuchung zur Beobachtung kamen.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 13,

davon 3 mit Uraemie, 8 mit Pyurie, 1 mit Hydronephrose, 1 mit Nephrolithiasis.
In einem Fall von Pseudouraemie bei rheumatischer Arthritis mit Dermatomyositis waren die Netzhautarterien erheblich eng gestellt. Fd. sonst o.B..
In einem Fall von familiärer Uraemie verliefen die Netzhautarterien eng und gestreckt bei sonst normalem Fundus.
Die übrigen Fälle zeigten keine charakteristischen Augensymptome.
Strabismus im Nebenbefund: 1

Bei akuten Nephritiden dürfte sich die augenärztliche Konsiliaruntersuchung meist erübrigen, da Augensymptome in diesen frühen Stadien meist fehlen. Auch differentialdiagnostisch ist ihr in diesen Fällen kein großer Wert beizumessen. Wichtig ist sie dagegen bei chronischen Nierenleiden, bei Schrumpfniere und bei Nephrosklerose. Hierbei kommt ihr diagnostisch und prognostisch eine hohe Bedeutung zu.

6. Kapitel

Aus dem Hals-Nase-Ohrenbereich übergreifende Prozesse und Erkrankungen der Atmungsorgane

A. Erkrankungen der Nase und der Nasennebenhöhlen:

Zu Stenosen des Ductus nasolacrimalis kann es bei der Rhinitis hypertrophica mit Schleimhautschwellungen kommen, eine Erscheinung, die nach BRÜCKNER (S. 913) im Kindesalter Ausdruck einer exsudativen Diathese ist.

Gefahr droht bei Furunkeln der Nasenregion in Gestalt einer tödlichen Thrombose des Sinus cavernosus via Vena angularis und Vena ophthalmica. Von der Nase ausgehende Entzündungen sind im Säuglingsalter besonders gefährlich, weil der Gefäßreichtum der noch nicht differenzierten Gewebe (Zahnanlage) einer Verbreitung des Prozesses (auf dem Venenwege metastatisch oder durch continuierliche Thrombophlebitis) Vorschub leistet. Zeichen der Entzündung sind Lidoedem, Chemosis und Protrusio bulbi. Der Exophthalmus besitzt dabei eine große Bedeutung für die Frühdiagnose, da die oberflächlichen Zeichen (Chemosis, Lidoedem) anfänglich fehlen (FRANCHESCHETTI und BAMATTER S. 927)). Bei akuten Sinusitiden, am häufigsten nach Erkrankungen der Stirnhöhle und der vorderen Siebbeinzellen (SIEGERT (S. 710)), aber auch bei chronischen Prozessen mit starker Exacerbation besteht die Gefahr orbitaler Komplikationen (subperiostaler oder orbitaler Abszeß).

Die Meningo - und Encephalocelen, bei denen entzündliche Erscheinungen fehlen, sitzen meist im inneren oberen Orbitalwinkel (fehlender Verschluß zwischen Stirn- und Siebbein durch einen cerebralen Prolaps). Differentialdiagnostisch grenzt SIEGERT (S. 694) die kindlichen Dermoidcysten ab. Bei Ulcerationen der Hautbedeckung und bei Infekten von außen besteht Lebensgefahr.

B. Erkrankungen des Ohres:

Neben den koordinierten Erkrankungen (Taubheit bei Retinitis pigmentosa, van der Hoeve'Syndrom (s.S. 17), Hutchinson'sche Trias) interessieren vor allem die entzündlichen Erkrankungen. Bei Entzündungen des äußeren und des Mittelohres können in der Tiefe liegender Augenschmerz, Tränenträufeln und Bindehauthyperaemie entstehen. Ein Übergreifen auf das Felsenbein führt zum Gradenigo' Syndrom der Felsenbeinspitze (Trigeminusschmerzen und Abducenspares). Noch nicht gesichert sind nach BRÜCKNER (S. 917 ff.) die Beziehungen zwischen Otitis media und Iridocyclitis, ebensowenig Ohrenerkrankungen bei Affektionen des Auges durch Gonorrhoe, Tuberkulose und Rheumatismus.

C. Erkrankungen des Halses und des Rachens:

Die Pharyngitis granulosa kann oft mit einer Conjunctivitis follicularis einhergehen. Eine akute Tonsillitis kann gelegentlich eine blande, metastatische Iritis hervorrufen, die meist schnell abklingt (BRÜCKNER (S. 912)). Auch metastatische Orbitalprozesse und in seltenen Fällen entzündliche Netzhaut- oder Maculaaffektionen werden beobachtet (STREIFF (S. 848)).

D. Erkrankungen der Atmungsorgane:

Eine eitrige B r o n c h i t i s kann zu einer metastatischen Entzündung der Uvea führen (HOLLWICH (S. 43)). Bei der P n e u m o n i e nennen HOLLWICH und STREIFF als mögliche Augenbeteiligungen neben dem gehäuften Auftreten des Herpes corneae Nethautblutungen, Neuritis optica und metastatische Ophthalmie. Auf eine Anisokorie infolge einer Reizung des Sympathicus bei einseitigen Lungenerkrankungen (Erweiterung der gleichseitigen Pupille) weisen GROENOUW (S. 16) und STREIFF (S. 849) hin.

Eigene Beobachtungen:

A. Erkrankungen der Nase und der Nasennebenhöhlen

I. Rhinitis
Untersuchte Kinder: 2
1) Marion K., 2 J.; bds. wässrige Conjunctivitis.
2) Erika G., 4 Mo.; bds. Conjunctivitis pseudomembranosa. Eine Diphtherie wurde ausgeschlossen. Von einem Augenabstrich gingen auf der Kultur keine Bakterien an.

II. Ethmoiditis
Untersuchte Kinder: 3
1) Liane L., 1 J.;
re.A.: Conjunctivitis mit zarten Fibrinbelägen in der unteren Übergangsfalte.
2) Jörg G., 15 Mo.;
li.A.: erhebliche Lidschwellung bis zum Nasenrücken und trockene Rötung der Lidhaut. Bulbusbeweglichkeit frei. Kein Exophthalmus.
Das dritte Kind zeigte keine Augensymptome.

III. Rhinopharyngitis
Untersuchte Kinder:2
1) Uwe P., 6 Mo.;
bds. myoper Conus und Pendelnystagmus.
2) Andreas L., 18 Mo;
Strabismus convergens.

Ein Zusammenhang mit dem Grundleiden besteht in keinem der beiden Fälle, doch zeigen sie, daß oft anläßlich einer Konsiliaruntersuchung auch primäre Augenerkrankungen erstmalig erkannt und einer Therapie zugeführt werden können.

IV. Oberkieferosteomyelitis
Untersuchte Kinder: 5
1) Herbert F., 2 Mo.;
re.A.: Conjunctivitis, sonst o.B.,
li.A.: o.B..
2) Carola S., 1 J.;
re.A.: o.B., li.A.: erhebliche Protrusio bulbi, Lidschwellung und geringe Rötung. Geringe conjunctivale Reizung. Nach 4 Tagen Verstärkung des Exophthalmus. Behandlung mit Antibiotica. Nach einem Monat Entlassung auf Wunsch der Eltern.
3) Renate A., 1 Mo.; seit 5 Tagen Orbitalphlegmone.
Re. Unterlid mäßig gespannt und rot verfärbt.
4) John A., 4 Mo.; vom Rhinologen unter Erhaltung der Zahnkeime von der Nase her drainiert.
Re.A.: Lidschwellung und Rötung, teigig, oedematös. Erheblicher Exophthalmus bei guter Motilität. Chemosis. Keine Fluktuation, keine Infiltration des Gewebes tastbar. Eine Woche später Incision temporal am Unterlid, über einer Stelle deutlicher Fluktuation. Es entleerte sich reichlich Eiter. Mit der Sonde kam man 3 cm tief in die Orbita. Kein Knochen tastbar. Tamponierung.

5) Sabine K., 2 Mo.; mit 11 Tagen mit rechtsseitiger Oberkieferosteomyelitis aufgenommen. Trotz intensiver Antibioticabehandlung Verschlimmerung. Es kam zu einer ausgedehnten Orbitalphlegmone und zu einer Sequestrierung von Zahnkeimen am re. Oberkiefer.
Bei der ersten Untersuchung bestand ein Exophthalmus, der nach einer Incision zurückging. Nach 6 Wochen akute Verschlechterung durch schwere eitrige Meningitis. Augen o.B.. Durch Drainage und intensive Antibioticabehandlung wurde der Prozeß zum Stillstand gebracht. 1 1/2 Monate später Auftreten eines pulmonalen Prozesses. Augen o.B.. Keine Stauungspapille. 3 Tage später Exitus letalis unter Herz- und Kreislaufversagen.
Pathologischer Befund: Älterer Abszeß im re. Frontallappen, kettenförmige Abszesse occipitalwärts im Marklager beider Großhirnlappen und in den Stammganglien. Pyocephalus, Verklebungen in der vorderen Schädelgrube.

B. Erkrankungen des Ohres

Otitis media
Untersuchte Kinder: 11

1) Gabriele G., 1 Mo.; akute Otorrhoe nach abklingender Mundbodenphlegmone. Rechtsseitige Facialislähmung mit einem Lagophthalmus von 2 mm.

2) Karlheinz O., 10 Mo.; Encephalitis nach Otitis media.
Bei drei im Abstand von jeweils acht Tagen durchgeführten Untersuchungen erschienen die Papillen etwas hyperaemisch bei scharfer Begrenzung.

3) Jürgen N., 9 J.;
re.A.: Strabismus convergens.
Fd.: zahlreiche teils pigmentierte Herde in mittlerer Peripherie und am hinteren Pol. Auf diesem Auge seit der Geburt blind.

Eine connatale Lues wurde ausgeschlossen. Ein Zusammenhang mit dem Grundleiden bestand nicht.

4) Gerhard S., 2 J.;
re.A.: angeborene Ptosis.
Kein Zusammenhang mit dem Grundleiden.

Strabismus im Nebenbefund: 1

Die übrigen Fälle zeigten keine Augensymptome.

C. Erkrankungen des Rachenraumes

I. Pharyngitis
Untersuchte Kinder: 2

Keine Augensymptome.

II. Anginen
Untersuchte Kinder: 6

Anke F., 9 J.;
re. Auge: follikuläre Conjunctivitis mit Plicaschwellung und feiner Pseudomembran an den Übergangsfalten. Kiefer o.B., Praeauricular-drüsen ziemlich groß, nicht druckschmerzhaft.

Die übrigen Fälle zeigten keine Augensymptome.

D. Sonstige HNO - Erkrankungen

1) Martina W., 1 J.;
1. Augenuntersuchung in der Augenpoliklinik.
Erhebliche Schwellung des re. Ober- und Unterlids, leichte Schwellung im li. medialen Lidwinkel.
Wegen hohen, vom Auge her nicht erklärbaren Fiebers Einweisung in die Kinderklinik.
2 Tage später: re. Oberlid viel weicher, aber noch geschwollen und gerötet. Kein Abszeß.
Es wurden Borwasserumschläge und Antibiotica verordnet.

Das Kind wurde, nachdem die Entzündung abgeklungen war, mit der Diagnose Sinusitis mit Augenhöhlenbeteiligung entlassen.
Zu einer Nachuntersuchung erschien es nicht.

2) Christina K., 3 J.; fragliche Mucocele.
Re.A.: Dakryocystitis, sonst o.B.. 6 Wochen später wurde in der HNO-Universitätsklinik eine Mucocele operativ entfernt.

Erkrankungen der Atmungsorgane

I. Bronchitis.
Untersuchte Kinder: 6

Bettina O., 6 Mo.; spastische Bronchitis.
Strabismus convergens, Verticalnystagmus. Bei diesem Kind bestand außerdem eine rechtsseitige Ohrmißbildung und eine gespaltene Uvula.
Ein Zusammenhang mit der Bronchitis ist unwahrscheinlich. Eher wäre an eine allgemeine Dysplasie zu denken, auf die auch der Strabismus zurückzuführen wäre.

Die übrigen Fälle zeigten keine Augensymptome.

II. Pneumonien.
Untersuchte Kinder: 13

1) Birgit E., 5 Mo.; Bronchopneumonie. Anisokorie (Pupille li. weiter als re.). Ein Zusammenhang mit dem Grundleiden ist möglich.

2) Detlef V., 1 J.; Bronchopneumonie. Re.A.: Fd.: erhebliche Pigmentkörnelung, aber kein Pfeffer- und Salzfundus. Ein Zusammenhang mit dem Grundleiden ist unwahrscheinlich. Für eine Lues ergab sich serologisch kein Anhalt.

Die übrigen Fälle zeigten keine Augensymptome.

Zusammenfassung:

Unter 12 Kindern mit Erkrankungen der Nase und der Nasennebenhöhlen traten 3 mal Conjunctivitiden und 2 mal Lidschwellungen auf. Unter 5 Fällen von Oberkieferosteomyelitis kam es in 4 Fällen zu Exophthalmus. In 2 Fällen wurde vom Augenarzt eine Drainage vorgenommen. Bei einem Kind kam es im Verlauf der Erkrankung zu Abszessen im Großhirn und in den Stammganglien, an denen das Kind starb.
Unter 11 Fällen mit Otitis media kam es in einem Fall zu einer Facialislähmung, in einem 2. Fall zu einer Papillenhyperaemie.
Unter 6 Kindern mit Angina bestand 1 mal eine follikuläre Conjunctivitis.
Unter 6 Kindern mit Bronchitiden bestand in keinem Fall eine mit dem Grundleiden zusammenhängende Augenveränderung.
Unter 13 Fällen von Pneumonien bestand 1 mal eine Anisokorie.

Bei den Krankheiten im Hals-Nase-Ohrenbereich ist der HNO-Arzt wichtigster Konsiliarius. Der Ansicht von H. und R. ERDMANN, nach denen eine Zusammenarbeit mit dem Augenarzt vor allem im Hinblick auf die Therapie zu empfehlen ist, muß zugestimmt werden. Bei den Erkrankungen der Atmungsorgane ist die Konsiliaruntersuchung, sofern nicht encephalomeningitische Komplikationen vorliegen, nicht nötig.

7. Kapitel

Rheumatische und pararheumatische Erkrankungen

A. Beim akuten G e l e n k r h e u m a t i s m u s sind Augenbeteiligungen selten. Skleritis, Episkleritis, Tenonitis und Muskellähmungen können vorkommen (HOLLWICH (S. 55)).

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 6

In einem Fall bestand eine Conjunctivitis. Die anderen Fälle zeigten keine Augensymptome.

B. Augenkomplikationen können jedoch bei der r h e u m a t o i d e n A r t h r i t i s , vor allem bei der im Kindesalter vorkommenden S t i l l ' s c h e n K r a n k h e i t auftreten. Bei dieser Krankheitsform werden schwere, häufig rezidivierende Iridocyclitiden, Cataracta complicata und quere, bandförmige Hornhautdegenerationen beobachtet. Nach VESTERDAHL und SURY muß man bei 20 % der Fälle mit Augenbeteiligungen rechnen. Die Iridocyclitis beginnt schleichend und wird oft erst bemerkt, wenn sich durch Synechien und Seclusio pupillae die Sehkraft schon erheblich verschlechtert hat. Die Prognose dieser Augenveränderungen ist schlecht. Nach P. und I. BONNET erlangen an einer Iridocyclitis Erkrankte nur in etwa 50 % der Fälle wieder einen Visus von 5/10 bis 10/10. Die Cataractextraction führt nach SMILEY sehr oft zu schlechten Ergebnissen, meist zur Phthisis bulbi. P. und I. BONNET schlagen vor, daß

jedes an rheumatoider Arthritis erkrankte Kind augenärztlich untersucht werden sollte. Auf die vor allem im Hinblick auf die Therapie wichtige Differentialdiagnose gegenüber der tuberkulösen Iritis, besonders bei Knochentuberkulose, weist VON WOLFFERSDORFF hin.

Eigene Beobachtung:

Detlef S., 16 J.; Still'sche Krankheit. Mitralvitium. Behandlung mit Resochin. Augen: bds. Conjunctivitis, keine Iritis. Vom temporalen Lidrand nach außen verfärbte Haut wie nach abgeheilten Rhagaden. Fd.: in li. Peripherie einige gelbe Herdchen. Eine Resochinschädigung wurde ausgeschlossen und eine Pigmentanomalie angenommen.

C. Bei der S k l e r o d e r m i e kann eine Cataract bestehen. Sie entsteht allerdings meist erst im 4. Lebensjahrzehnt (SAUTTER (S. 614)). Als weitere Augenveränderungen können infolge der maskenhaften Starre des Gesichts unvollkommener Lidschluß und Ektropium und dadurch sekundär Keratitis vorkommen (HEYDENREICH (S. 104)).

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2

Keine Augenbeteiligungen.

8. Kapitel

Maligne Tumoren mit Ausnahme der Leukosen und der Tumoren des Zentralnervensystems

A. Unter den sympathischen Neuroblastomen des Nebennierenmarkes führt das S y m p a t h o g o n i o m vom Typ H u t c h i n s o n (multiple Knochenmetastasen) zu Augenveränderungen. WEICKER (S. 890) beschreibt Exophthalmus (meist doppelseitig), subconjunctivale und periorbitale Blutungen und "beinahe pathognomonische" Lidekchymosen. Die Heilungsaussicht beträgt nach WEICKER heute bei frühzeitiger Erkennung im ersten Lebensjahr 49 %.

Eigene Beobachtung:

Ernst-Ulrich Z., 1 1/2 J.[1]; Ende des 1. Lebensjahres gelegentliches Schielen re.. Mit 1 1/4 Jahren plötzlich starke Protrusio bulbi li.. Nach Aufenthalt in der Universitätsaugenklinik und Kinderklinik in Rostock wegen Tumorverdachts in die Neurochirurgische Universitätsklinik der Freien Universität Berlin überwiesen. Von dort nach der Universitätskinderklinik verlegt. Zu diesem Zeitpunkt bereits ausgeprägte Symptome eines Sympathogonioms: Augäpfel mächtig vorgetrieben, nach unten außen verdrängt und nahezu unbeweglich. Bds. Ptosis der

---

1) Über dieses Kind wurde von DUESBERG aus unserer Klinik an anderer Stelle berichtet.

verdickten Oberlider. Ausgedehnte Blutungen in Lidhaut und Umgebung. Bindehaut chemotisch und blutunterlaufen. Bds. kleine Hornhautrandgeschwüre. Brechende Medien und Fundus o.B..
Nach Therapie mit Triaethylenmelamin zunächst Remission, dann jedoch zunehmende Verschlechterung. Exitus letalis im Coma anaemicum 3 Monate nach der ersten Augenuntersuchung.
Während der letzten Wochen vor dem Tode war es zu intraocularen Drucksteigerungen bis zu 46 mm Hg. gekommen. 5 Tage vor dem Tod wurde eine strichförmige Netzhautblutung beobachtet.
Eine Sektion erfolgte nicht. Sicherung der Diagnose durch Probeexcision eines Halslymphknotens.

B. Retothelsarkom

Eigene Beobachtungen:
Untersuchte Kinder: 3
Keine Augenveränderungen.

9. Kapitel

Nebenwirkungen bestimmter Medikamente

A. Nach PAU und BÄUMER kann es bei Patienten, die länger als zwei Monate R e s o c h i n erhalten, zu kleinstpunktförmigen Hornhautablagerungen von gelblich-weißer oder bräunlicher Farbe kommen. Es handelt sich um Resochinkristalle im Cytoplasma der Epithelien. Vier Wochen nach Absetzen des Resochins ist die Hornhaut meist wieder frei. Diese Ablagerungen sind ohne Bedeutung.

Als wirkliche Augenschädigung beschrieben HOBBS u.a. eine Retinopathie: Hochgradige Verengung der Netzhautarterien, Netzhautoedem und Pigmentanomalie mit Skotom, geschwächtem Nachtsehen und peripheren Gesichtsfeldeinschränkungen. Es ergeben sich in Bild und Funktion gewisse Parallelen zur Retinopathia pigmentosa.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 3

1) Wolfgang W., 3 J.; seit 17 Monaten mit Resochin wegen primär chronischer Polyarthritis behandelt.
Augen bds. o.B..
3 Monate später erschien die Hornhaut etwas getrübt. An der Spaltlampe waren oberflächliche, feine graue Pünktchen zu erkennen.

2) Ulrich v.M., 12 J.; seit 12 Monaten 250 mg Resochin/d.
Augen: Bds. ganz zarte, oberflächliche, kleinstpunktförmige Hornhauttrübungen, die in Wirbeln subzentral zusammenliegen. Die Hornhautveränderungen bildeten sich trotz weiterer Resochingabe wieder zurück.

3) Bärbel D., 8 J.; chronische Polyarthritis[1].
Seit 21 Monaten Resochin mit einer durchschnittlichen Tagesdosis von 250 mg.
Spaltlampe: In den oberflächlichen Hornhautschichten feinste Pünktchen, gleichmäßig verteilt. Hornhautnerven deutlich als feine weiße Fäden zu erkennen[2].
Fd.: Arterien eng gestellt.

---

1) Über dieses Kind wurde zusammen mit einem zweiten Kind und einer Jugendlichen von KLEBERGER an anderer Stelle berichtet.

2) Diesen Befund erhob auch ANDERSON.

10 Monate später wurde das Resochin abgesetzt, da das Kind eine zunehmende Sehverschlechterung bemerkte.
3 Monate später:
Visus: Re.A.: 6/15, li.A.: 6/25 p.
Die Gesichtsfeldprüfung ergab ein breites Ringskotom mit winzigem zentralen Rest.
Immer noch erhebliche Speicherung in den Hornhäuten.
Fd.: Arterien eng, kleine Pigmentfleckchen.
Oedeme der Netzhaut, besonders zentral.
1 Woche später Hornhaut etwas klarer, Fundus idem.
1 1/2 Jahre später:
Visus: re.A.: 6/15, Nd. III mühsam;
li.A.: 6/25 p., Nd. VII, Zählen mühsam.
Gesichtsfelder: Ringskotome zur Peripherie durchgebrochen. Fd.: bds. Papille von deutlicher, weißer Blässe. Gefäße unverändert eng gestellt. Netzhautoedem jedoch geschwunden, so daß die Aderhautzeichnung deutlicher ist. In den Maculae scharf begrenzte, atrophische Areale, in der Peripherie grobe Pigmentkörner.
1 Jahr später Visusverbesserung auf re. 6/10 p., Nd. I; li. 6/25 p., Nd. V mühsam bei unveränderten Gesichtsfeldern. Fast völliges Versagen an der Stilling'schen pseudoisochromatischen Farbtafel. Dunkeladaptation während 40 min. fast völlig aufgehoben. Hornhäute bds. fast klar. Fundus idem.

Zusammenfassung:

Bei 3 Kindern, die über einen längeren Zeitraum Resochin erhalten hatten, war es zu kristallinen Hornhauteinlagerungen von Resochin gekommen. In 2 Fällen bildeten sie sich wieder zurück. 1 mal wurde eine Pigmentdystrophie der Netzhaut mit Verengerung der Netzhautarterien beobachtet. Diese Schädigung, die mit schweren Funktionsbeeinträchtigungen einherging, war irreversibel.

Aus solchen Beobachtungen folgert KLEBERGER, daß eine Therapie mit Resochin nur bei strengster Indikation vorgenommen werden sollte. Die Augen müßten dann vor Beginn und während der Behandlung fortlaufend kontrolliert werden. KLEBERGER ist der begründeten Meinung, daß die Hornhauttrübungen und die Dunkeladaptationsstörungen nicht als Frühsymptome bzw. Vorläufer einer Netzhautschädigung mit der Möglichkeit eines rechtzeitigen Absetzens des Resochins gewertet werden können.

B. Bei Gabe von Isonicotinsäurehydrazid (INH) kann es zu teils reversiblen, teils irreversiblen Schädigungen des Nervus opticus (Neuritis und Atrophie) kommen (KÜCHLE (S. 1245)). Ursache ist nach MORDASINI (S. 165) eine Störung des Vitamin B_6 - Stoffwechsels.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 10

Diese Kinder vom Säuglingsalter bis zum Alter von 12 Jahren waren mit INH (Rimifon) behandelt worden.
Die Behandlungs auer lag zwischen 11 Tagen und 5 1/2 Monaten. Die Tagesdosis lag zwischen 75 und 400 mg., die Gesamtmenge zwischen 630 mg. und 25,35 g .
Augenveränderungen bestanden nicht.

VIERTER TEIL

Augenbeteiligungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems

1. Kapitel

Angeborene und früh erworbene Nervenkrankheiten

A. Die c e r e b r a l e D i p l e g i e (L i t t l e ' s c h e K r a n k h e i t) ruft in 24 - 30 % Augenmuskelstörungen in Gestalt eines Strabismus hervor. Seltener sind Nystagmus und Opticusatrophie, sehr selten angeborene Fehler wie Cataract, blaue Skleren, excentrische Pupillen, Epikanthus und Retinopathia pigmentosa. Das Auftreten einer Opticusatrophie kann zu der Diagnose "familiäre amaurotische Idiotie" führen (WILBRAND & SAENGER (IV/S. 405)).

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 5

1) Andreas K., 9 Mo.; beginnende Diplegie, Strabismus convergens.
Dieser Befund gehört zu den oben angeführten Symptomen.

2) Jutta D., 10 J.; Little'sche Krankheit, erster epileptischer Anfall[1].
Fd.: bds. deutliche Blässe der Papille.
Diagnose: Opticusatrophie.

---

[1] Nach WALSH (S. 425) Petit mal-Anfälle in etwa 1/4 aller Fälle.

B. Heredodegenerative Veränderungen

I. Bei der mongoloiden Idiotie treten als Augensymptome Schrägstellung der Lidspalten nach außen oben, Epikanthus, Strabismus und Nystagmus auf. Ferner können Blepharoconjunctivitis, hyperoper Astigmatismus und eine sich ab dem 7. Lebensjahr bildende Cataract bestehen (BEST (S. 636)). Diese findet sich stets bei Patienten im 3. Lebensjahrzehnt als Cataracta stellata + coerulea (SAUTTER (S. 571)).

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2

Eines der Kinder wies einen Strabismus convergens auf. Ein Zusammenhang mit dem Grundleiden ist möglich.

II. Heredoataxien:

Bei der im Kindesalter beginnenden Friedreich'schen Ataxie (Degeneration der tractus spinocerebellaris und corticospinalis der Hintersäulen und der hinteren Wurzeln) gehören Augenerscheinungen zum Krankheitsbild. In vielen Fällen der mit Stolper- und Fallneigung, unkoordinierten Armbewegungen und stolpernder Sprache beginnenden Krankheit findet sich anfänglich ein Nystagmus. In den späten Stadien sind die Muskeln atrophisch. Schließlich bestehen schwere Deformierungen und mitunter Blindheit.

Die ursprünglich für die im Erwachsenenalter beginnende cerebellare Form (P i e r r e M a r i e) als pathognomonisch angesehene Opticusatrophie wurde inzwischen auch bei der Friedreich'schen Ataxie des öfteren beschrieben (WALSH (S. 618), WILBRAND & SAENGER (V/S. 594), BEREDAY & COBB, JAEGER). Man kann dabei an Mischformen zwischen beiden Krankheitsbildern oder wie WALSH (S. 618) an das Bestehen zweier Krankheitseinheiten denken. Auber den beschriebenen Augensymptomen nennen BEST und BARRETT Strabismus, Abducens- und Trochlearisparese, conjugierte Abweichung der Augen, Ptosis, Gunn'sches und Argyll-Robertson'sches Phaenomen sowie totale Ophthalmoplegie als mögliche Augenbeteiligungen bei Friedreich'scher Ataxie.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2;
es handelte sich um ein Geschwisterpaar.

1) Heidi-Marie B., 13 J.; Diabetes, Friedreich'sche Ataxie.
Mit 6 Jahren hatte das Kind angefangen zu stolpern, dann verschlechterte sich der Befund langsam. 2 Jahre vor der augenärztlichen Untersuchung ergab sich folgender Befund: Armreflexe Ø, PSR und ASR li. Ø, re. (+), bds. Babinskineigung. Schmerzsensibilität o.B., Lageempfindung nicht gestört. FNV stark ataktisch, desgleichen KHV. Gangunsicherheit im Sinne einer Ataxie. Keine Verstärkung bei Romberg.
Visus: re.A.: 1/15 p., li.A.: 6/20 p. Campus grob frei.
Fd.: bds. Papillen vielleicht etwas blaß.
Nachuntersuchung nach 2 Jahren:
Visus: re.A.: 1/25, li.A.: 1/20, Gläser bessern nicht. Bds. feinschlägiger Pendelnystagmus. Fd.: Papillen scharf begrenzt, mittelblaß.

Das inzwischen 16 Jahre alte Mädchen konnte zu diesem Zeitpunkt noch unter besonderen Bedingungen dem Schulunterricht folgen.

2) Elfi B., 10 J.; mit 3 Jahren plötzlich Gelenkschmerzen. Lag gekrümmt im Bett. Mit 4 Jahren Gangunsicherheit. Langsame Verschlechterung. Neurologischer Befund im Alter von 8 Jahren wie bei der Schwester, ferner stolpernde Sprache.
Visus: re.A.: 6/20, li.A.: 6/15 p.
Campus grob frei.
Fd.: bds. Papillen blaß, Gefäße auffallend eng. Aderhautatrophie besonders unten li.. Auch flügelförmig über der Papille ganz feine Pigmentkörnelung, re. vereinzelt Pigment an den Gefäßästchen [2].
Nachuntersuchung nach 2 Jahren:
Visus: re.A.: 6/50, li.A.: 6/25,
Gläser bessern nicht.
Fd.: bds. Papillen kalkig weiß, Maculae o.B., li.A.: Pigmentdegeneration, fein und knochenkörperchenartig. Gefäße verengt.

Zusammenfassung:

Zwei Geschwister mit einer Friedreich'schen Ataxie wiesen eine Opticusatrophie auf. In einem Fall kam dazu ein Pendelnystagmus, im anderen eine Pigmentdegeneration der Netzhaut.

III. Diffuse Sklerosen und Entmarkungskrankheiten:

Die juvenile Form (Typ S c h o l z) beginnt zwischen dem 7. und 10. Lebensjahr. Frühe Zeichen sind Taubheit, Blindheit vom corticalen Typ und sensorische Aphasie. Unter Schwäche, zunehmender Spastizität der Beine und geistigen Entwicklungs-

---

2) Über Pigmentdegeneration bei hereditären Ataxien berichten im Zusammenhang mit der Friedreich'schen Ataxie BARRETT, verbunden mit der cerebellaren Ataxie BJÖRK, LINDBLOM und WADENSTEN.

rückständen verschlechtert sich der Zustand. 2 Jahre nach Auftreten der ersten Zeichen führt die Erkrankung meist zum Tod. SCHOLZ beschrieb Papillenabblassung und Zentralskotom, ferner Augenmuskelparesen, Nystagmus und Verlust der Hornhautsensibilität. Der Erkrankung liegt eine diffuse Zerstörung des Hemisphärenmarkes mit gliöser Sklerosierung zugrunde.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2

Es handelte sich um ein Geschwisterpaar.

1) Cornelia F., 7 J.; mit 6 Jahren gleichzeitig mit ihrem Bruder cerebrale Störungen (Gangunsicherheit, psychische und intellektuelle Veränderungen). Bei der 1. Augenuntersuchung allgemeiner Marasmus.
Augen: bds. beginnende Opticusatrophie.
1 Jahr später leichte Remission.
Augen bds. völlig o.B. (!)
Nach 3 1/2 jähriger Behandlung (Vitamin C, Calcium, Sedativa, Prednisolon, Strychnin, homöopathische Dosen von Schwefel und Phosphor, Massagen und Übungsbehandlung) wurde das Kind in häusliche Pflege entlassen.
Augenbefund vor der Entlassung:
Fd.: bds. Papille jetzt deutlich blass, nasal deutlicher als temporal, scharf begrenzt. Also Opticusatrophie.

2) Matthias F., 6 J.; mit 5 Jahren langsam zunehmende Gangverschlechterung, deutlicher Fußspasmus, ausgeprägte cerebellare Ataxie. Ein Tumor wurde ausgeschlossen. Nachdem die 1 Jahr ältere Schwester mit den gleichen Symptomen eingewiesen worden war, ergab das EEG die Diagnose.
Augen: bds. Opticusatrophie.

13 Monate später Exitus letalis unter dem Bild einer Enthirnungsstarre mit Demenz. Die Obduktion bestätigte den Befund makroskopisch und mikroskopisch.

Zusammenfassung:

Zwei Geschwister mit einer Leukodystrophie vom Typ Scholz wiesen eine Opticusatrophie auf. Bei einem Kind war es im Verlauf der Krankheit zu einer Remission gekommen. Dieses Kind konnte in häusliche Pflege entlassen werden, während das andere seinem Leiden erlag.

C. Entwicklungsrückstände.

Die oben beschriebenen, oft pathognomonischen Augenbeteiligungen bei degenerativen Erkrankungen des ZNS erklären, warum oft bei geistigen Entwicklungsrückständen der Augenbefund zur diagnostischen Klärung erhoben wird. In neuerer Zeit sind die Beziehungen zwischen Entwicklungsrückständen und Augenschäden öfter untersucht worden. KATO u.a. beschrieben bei 1000 Fällen von Entwicklungsrückständen in 21 % motorische Anomalien (bis 10 mal häufiger als bei gesunden Kindern). BYRON beobachtete unter 162 Fällen neben Brechungsfehlern und motorischen Anomalien 3 mal Opticusatrophie, 2 mal Kolobome, 1 mal Papillenoedem, angeborenes Glaukom und angeborene Cataract.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 65

1) Esther B., 15 Mo.; Dystrophie und Entwicklungsrückstand ungeklärter Genese. Fd.: bds. Opticusatrophie; Papillen viel blasser als es dem Alter entspricht.

2) Susanne S., 3 J.; Entwicklungsrückstand ungeklärter Genese.
Fd.: bds. deutlich blasse, scharf begrenzte Papillen.

3) Wolfgang K., 3 J.; Entwicklungsrückstand ungeklärter Genese,
Fd.: Papillen blaß, atrophisch, re. deutlicher als li..

4) Angelika S., 4 1/2 J.; Entwicklungsrückstand ungeklärter Genese.
Fd.: re.A.: graue Verfärbung in Umgebung der Papille (Atrophie ?),
li.A.: Opticusatrophie.

5) Monika B., 4 J.; Entwicklungsrückstand.
Fd.: bds. großer Conus temporalis,
Myopie von - 20 dptr.
Li.A.: Im Zentrum kleiner weißer, peripher oben großer, pigmentierter Narbenherd. Diese Veränderungen sind ohne Zusammenhang mit dem Grundleiden und durch die hohe Myopie bedingt.

6) Andreas L., 3 J.; Entwicklungsrückstand, dysrhythmisches EEG in allen Ableitungen.
Fd.: bds. Stauungspapille mit grauem Oedem von 1 dptr. Prominenz.
Li.A.: frische Haemorrhagien über und unter der Papille.
6 Wochen später keine Blutungen mehr, keine Papillenprominenz.

7) Norbert W., 8 J.; Verdacht auf temporooccipitale Schädigung, keine neurologische Diagnose möglich.
Fd.: Papillen bds. 1 - 2 dptr. prominent. Venen gestaut.
11 Tage später Befund unverändert.

Beobachtete Fälle von Strabismus: 10 (15,4 % aller Untersuchten). Die prozentuale Häufigkeit beträgt also das 2 1/2 fache der auf S. 99 angegebenen Zahl für die Summe aller beobachteten Strabismen. Bezogen auf die Gesamtbevölkerung (s.S. 99) beträgt sie das 5 fache.

Zusammenfassung:

In 5 Fällen von Entwicklungsrückständen bestand eine Opticusatrophie. Einmal bestand eine Papillenprominenz, einmal eine passagere Stauungspapille mit Fundushaemorrhagien. In einem Fall wurden myopische Dehnungsveränderungen beobachtet. In 10 Fällen bestand ein Strabismus.

2. Kapitel

Entzündliche Erkrankungen

A. Bei der P o l i o m y e l i t i s treten Augensymptome umso eher auf, je näher der poliomyelitische Prozeß dem Großhirn kommt. Beim Übergreifen auf das Centrum ciliospinale kommt es zu einer Miosis oder auch zum voll ausgeprägten H o r n e r ' schen Symptomkomplex (KYRIELEIS (S. 98)). Unter den Augenmuskeln sind vorwiegend der M. orbicularis oculi und der M. rectus lateralis befallen. KYRIELEIS (S.98) wertet dies als unterscheidendes Merkmal gegenüber der Encephalitis epidemica.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 8

Barbara D., 6 J.; 10 Tage nach Operation wegen Ventrikelseptumdefekt Poliomyelitis. 5 Tage später bds. Papillen 2 dptr. prominent. Eine Woche danach am li. Auge Prominenz von 3 dptr. sowie Blutungen. Eine weitere Woche später Papillen nur noch 1 dptr. prominent. Bei 2 weiteren Untersuchungen im Abstand von 10 Tagen und bei einer Nachuntersuchung nach 2 Monaten ergab sich kein pathologischer Befund. Die passagere Stauungspapille dürfte sicher in ursächlichem Zusammenhang mit der Poliomyelitis gestanden haben.

Die übrigen Fälle zeigten keine Augenbeteiligungen.

B. Bei den akuten E n c e p h a l i t i d e n , die primär oder im Rekonvaleszenzstadium von Masern und anderen Infektionskrankheiten entstehen können, sind die Augensymptome nach KYRIELEIS (S. 91) uncharakteristisch und mehr zufällig durch die Lokalisation des encephalitischen Herdes bedingt. Neuritis optica, Stauungspapille, Augenmuskellähmungen, Déviation conjugée und homonyme Hemianopsie werden beschrieben (KYRIELEIS (S. 94)). STREIFF (S. 880) beobachtete zusammen mit der Einschlußkörperchenconjunctivitis der Neugeborenen bisweilen encephalitische Erscheinungen.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 15

1) Gabriele M., 6 J.; Encephalitis. Strabismus convergens. Die Papillen wurden als temporal atrophisch angesehen. Bei einer Nachuntersuchung nach 3 Monaten wurden sie als vital bewertet. 1/2 Jahr später bestand noch der Strabismus convergens von 22°; anomale Korrespondenz. Der Strabismus kann in diesem Fall durch die Encephalitis ausgelöst worden sein.

2) Ralph D., 3 Mo.; aufgenommen wegen Krämpfen unklarer Genese. Während der stationären Behandlung Encephalitis festgestellt. Bds. säuglingsphysiologisch blasse, sehr unscharf begrenzte Papillen, aber keine Stauungspapille.

3) Fridemarie F., 5 1/2 J.; untersucht wegen ungeklärten Krampfanfalls. Bds. fragliches Papillenoedem. 2 Wochen später keine Papillenunschärfe mehr. Inzwischen war eine Encephalitis diagnostiziert worden.

Strabismus im Nebenbefund: 1

Die übrigen Fälle zeigten keine Augensymptome.

C. Meningitiden:

Die Augenerscheinungen sind abhängig von der Lokalisation und manchmal auch von der Aetiologie der Meningitis. Meist spielt sich der Prozeß an der Hirnbasis ab, so daß dort verlaufende Nerven wie die Nn. oculomotorius und abducens sowie der Fasciculus opticus befallen sein können. Treten hingegen bei einer Meningitis an der Hirnkonvexität, wobei es sonst nicht zu Augensymptomen kommt, Blicklähmungen oder corticalhemianopische Gesichtsfelddefekte auf, so muß nach KYRIELEIS (S. 104) schon eine M e n i n g o e n c e p h a l i t i s vorliegen.

Die M e n i n g i t i s s e r o s a nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als bei ihr infolge der erhöhten Liquorproduktion eher Hirndruckerscheinungen auftreten als bei den übrigen Formen [1]. Nach BING und BRÜCKNER (S. 196) tritt eine Stauungspapille bei einzelnen Abarten der Meningitis serosa in den Hintergrund. Eine mitunter auftretende Papillitis endet nach denselben Autoren nur selten in einer Amaurose.

Bei den e i t r i g e n M e n i n g i t i d e n stehen akute entzündliche Erscheinungen im Vordergrund. UHTHOFF (S. 773) beschrieb neben Pupillenanomalien und Augenmuskellähmungen unter 110 Fällen 18 mal Neuritis optica, 4 mal metastatische Ophthalmie, 3 mal Keratitis und 2 mal Conjunctivitis. Nach DUKE-ELDER (S. 6.976) und WALSH (S. 482) kommen auch Iritis und Endophthal-

---

1) Die von WILBRAND & SAENGER (IV/S. 673) und HOLLWICH (S. 69) als wichtigste Ursache für eine Stauungspapille erwähnte Meningitis basilaris gummosa spielt bei unseren auf das Kindesalter beschränkten Untersuchungen keine Rolle.

mitis zur Beobachtung, nach WALSH sogar als häufigste Augenkomplikationen.
Als besonderes Phaenomen bei M e n i n g i t i s e p i d e m i c a erwähnen BING und FRANCHESCHETTI (S. 145) das G o e p p e r t 'sche Symptom, wobei sich die wie bei den anderen Meningitiden verengten und reaktionsträgen Pupillen [2] beim bloßen Streichen der Haut mit dem Fingernagel erweitern.

Die M e n i n g i t i s t u b e r c u l o s a bevorzugt als gefährlichste Komplikation der Tuberkulose das Kleinkindesalter. Ihre Prognose ist heute dank der Chemotherapie mit Streptomycin, INH und PAS günstiger geworden (Heilung in 4/5 der Fälle). Dafür wird nun oft die chronische Form der Erkrankung beobachtet. Gegen die Auffassungen von UHTHOFF, WILBRAND & SAENGER und KYRIELEIS, die ein Überwiegen der Neuritis optica gegenüber der Stauungspapille feststellten, wendet BÖKE ein, daß die diesen Auffassungen zugrundeliegende Definition von UHTHOFF, nach der Papillenprominenzen von weniger als 2 dptr. als Neuritis optica anzusehen sind, heute nicht mehr anerkannt werden kann. Seit der Einführung der kombinierten tuberculostatischen Behandlung hat jedoch auch BÖKE mehr Fälle von Neuritis beobachtet. Bei alleiniger Streptomycinbehandlung sind nach JANSSEN und BÖKE die Neuritiden seltener. Die Chorioideatuberkel haben nach VELICKY und NEUMANN kaum prognostische, wohl aber differentialdiagnostische Bedeutung.

---

2) Bei der tuberkulösen Meningitis sind die Pupillenzeichen wechselhaft.

Eigene Beobachtungen:

M e n i n g i t i s s e r o s a :
Untersuchte Kinder: 11
Keine kennzeichnenden Augensymptome.

Strabismen im Nebenbefund: 2

E i t r i g e M e n i n g i t i d e n :
Untersuchte Kinder: 9

1) Cornelia K., 5 J.; Pneumococcenmeningitis.
Bei der Aufnahme Augen bds. o.B..
1 Woche später bds. Strabismus convergens, offenbar bleibende Abducenslähmung li., sonst o.B. .
9 Wochen später unverändert.

2) Jörg O., 1 J.; Zustand nach Pneumococcenmeningitis.
Meist Parallelstand beider Augen, öfter aber kurzfristig stärkeres dynamisches Convergenzschielen.
Fd.: Papillen erscheinen blasser als dem Alter entsprechend.
2 Jahre später: Fd.: Papillen scharf, abgeblasst (primäre Atrophie). Es bestand ein geistiger Entwicklungsrückstand. Das Kind bewegte sich nur krabbelnd weiter.

Die übrigen Fälle wiesen keine Augensymptome auf.

M e n i n g i t i s t u b e r c u l o s a :
Untersuchte Kinder: 19

1) Angelika K., 3 J.; Meningitis tuberculosa seit 14 Tagen.
Augen bds. o.B.. 1 Monat später deutliche Blässe der Papillen, rechts weniger als links. 4 Monate später unverändert, desgleichen bei 2 weiteren Untersuchungen im Abstand von 1 bzw. 3 Monaten.
Nach weiteren 3 Monaten: manchmal Verengung der Pupillen, offenbar durch unkontrollierten Convergenzreflex.

2) Margret S. 12 J.; seit Monaten Meningitis tbc.
Fd.: bds. unscharfe Papillengrenzen, keine Prominenz. 4 Wochen später Oculomotoriusparese re. mit Ptosis und Doppelbildern. Pupille starr, weit. Papillen bds. etwas unscharf. 7 Wochen später sah das Kind auf dem li. Auge schwächer. Pupillen etwas weit, reagierten auf Licht, li. besser als re. Fundus unverändert.
10 Monate später Operation wegen intracranieller Blutung. Dabei wurden Verwachsungen des hinteren Halsmarkes mit der Dura und dichte Verwachsungen der Cysterna cerebellomedullaris mit Arachnoideagewebe festgestellt. 4 Tage später Exitus durch Blutaspiration beim Auswechseln einer Trachealkanüle.

3) Bernd F., 11 J.; vor 3 Wochen Meningitis tuberculosa festgestellt.
Fd.: Papillen unscharf, besonders nasal; hier 2 dptr. prominent, nicht hyperaemisch. Keine Blutung, keine Herde.
2 Wochen später keine Prominenz mehr, nur noch geringe Unschärfe.

Strabismus im Nebenbefund: 1

Die übrigen Fälle zeigten keine Augensymptome.

Pachymeningiosis haemorrhagica interna:
Eigene Beobachtung:

Raymond S., 5 Mo.; Pachymeningiosis chirurgisch behoben.
Fd.: re.A.: Stauungspapille von 1 bis 2 dptr. Prominenz, dazu einige Fleckblutungen, besonders eine große im Bereich der Macula, davor zentraler Reflex; li.A.: deutlich verwaschene Papillengrenzen ohne Prominenz. 2 Wochen später waren die Blutungen resorbiert. 1 Monat später bestand keine Prominenz mehr.

Ohne Augenveränderungen waren 2 Fälle von Encephalomeningitis. 3 Fälle von Meningismus und 1 Fall von Arachnoiditis.

Zusammenfassung:

Unter 45 Fällen von Meningitis traten in 9 Fällen Augenveränderungen auf. In 2 Fällen von Pneumococcenmeningitis kam es zu einer Abducenslähmung bzw. zu einer Opticusatrophie. In 1 Fall von Meningitis tuberculosa kam es zu einer Opticusatrophie, in einem zweiten bestand eine Stauungspapille, wozu im weiteren Verlauf der Krankheit eine Oculomotoriusparese am re. Auge kam. Im 3.Fall entwickelte sich eine passagere Stauungspapille. Eine Stauungspapille mit Fleckblutungen in der Netzhaut (Rückbildung nach 1 Monat) bestand in einem Fall von Pachymeningiosis.

Ob zur Frühdiagnose einer Meningitis der augenärztliche Konsiliarbefund Wesentliches beitragen kann, ist fraglich. Ein negativer Augenbefund schließt eine Meningitis keineswegs aus. Selbst bei einem positiven Befund (beispielsweise eines Kindes mit ungeklärten Krämpfen) bliebe die Möglichkeit einer durch einen intracraniellen Tumor bedingten Stauungspapille offen. Trotzdem kann er im Zusammenspiel mit den internistischen Befunden von großem Nutzen sein, zum Beispiel, wenn vor einer Liquorpunktion ein erhöhter Hirndruck ausgeschlossen werden soll. Im Stadium einer schon länger bestehenden Meningitis kann die Konsiliaruntersuchung, wie aus Literatur und den eigenen Beobachtungen hervorgeht, wertvolle Befunde erbringen.

3. Kapitel

Raumfordernde Prozesse

A. Tumoren:

Neben den Leukosen (50 %) nehmen die Tumoren des Zentralnervensystems mit 20 % (größte relative Häufigkeit zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr (WEICKER)) einen beträchtlichen Anteil in der Tumorstatistik des Kindesalters ein.

Klinisch kommt eine eindeutige und akute Verlaufsform nach TÖNNIS meist malignen Prozessen zu, während die gutartigen und langsam wachsenden Geschwülste ihrer mißverständlichen Herdsymptome wegen oft jahrelang verkannt werden. Zu den allgemeinen diagnostischen Schwierigkeiten (keine Leitsymptome im Anfangsstadium, spätes Auftreten der klassischen Trias: Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille) kommen im Kindesalter noch zusätzliche Hemmnisse (späte Entwicklung von Hinweis- und Herdsymptomen auf Grund der Ausdehnungsfähigkeit der kindlichen Kalotte, mangelhafte Kriterien bei der Feststellung einer geistigen Regression).

Auch die ophthalmologischen Untersuchungen stehen solchen Schwierigkeiten gegenüber, denn schon die sehr wichtige Gesichtsfelduntersuchung ist in den meisten Fällen beim kleineren Kind nicht möglich. Wichtigstes ophthalmologisches Hirndruckzeichen ist die Stauungspapille, die aber außer bei Tumoren noch bei verschiedenen anderen cerebralen Prozessen (Hirnabszeß, Hydrocephalus, Meningitis, Sinusthrombosen) vorkommt.
Sie allein deutet also nicht auf einen Hirntumor;

ihre Abwesenheit schließt andererseits einen solchen nicht aus, denn außer bei infratentoriellen Tumoren ist sie meist Spätsymptom. Die Frühdiagnose der Hirntumoren wird daher meist weniger vom Ophthalmologen als vielmehr vom Neurologen gestellt. WEBER fordert aber vor bestimmten diagnostischen Eingriffen (Lumbalpunktion, lumbale und cysternale Encephalographie) eine Untersuchung des Augenhintergrundes, um eine Stauungspapille auszuschließen, denn eine Punktion an den genannten Stellen gilt bei einem mit Stauungspapille einhergehenden Hirndruck meist (gegen WALSH (S. 288)) als contraindiziert (HUBER (S. 130), WEBER, abwägend MAGUN und SEITZ (S. 709)).

Eigene Beobachtungen:

Unter ausdrücklichem Verdacht auf Hirntumor untersuchte Kinder: 26 [1].

1) Angelika S., 5 1/2 J.; 6 Monate vor der Augenuntersuchung Hydrocephalus und Meningitis, zur Zeit der Untersuchung meningitische Symptome.
Augen: Stauungspapille von re. 4 dptr., li. 2 dptr.. Beiderseits keine Blutungen.
Das Kind wurde operiert. 24 Stunden nach der Operation Exitus letalis nach Atemlähmung.
Pathologischer Befund: Epidermoidcyste im Kleinhirnwurm und hochgradiger Hydrocephalus internus. Kein Anhalt für meningeale Veränderungen.

---

1) Über die wesentlich zahlreicheren Fälle, die wegen Krämpfen verschiedener Genese untersucht wurden (zum großen Teil wahrscheinlich zwecks Ausschlusses eines Tumors), wird später berichtet.

2) Reinhard S., 2 1/2 J.; Hirntumor.
Papillen unscharf mit Ringreflex, ohne daß Prominenz meßbar. Venen gestaut.
1 Monat später nach Trepanation, bei der ein inoperables Spongioblastom des Kleinhirns festgestellt worden war:
Re.A.: Stauungspapille von 2 dptr., deutliches Oedem ohne Haemorrhagien;
li.A.: nasale Papillenhälfte unscharf und 1 dptr. prominent. Temp. scharf.
Das Kind lebte unter ständiger stationärer Behandlung noch 22 Monate, bevor es seinem Leiden erlag.
Eine Sektion erfolgte nicht.

3) Carola N., 1 1/2 J.; eingewiesen wegen Verdachts auf einen Hirntumor.
Augen bds. o.B..
Nach operativer Entfernung einer Epidermoidcyste in der Gegend der Cysterna cerebellomedullaris erneute Cystenbildung. 1 Monat post operationem bds. Strabismus convergens von 25°.
Fd.: Papillen nasal deutlich unscharf, blass. Die Unschärfe bildete sich in der Folgezeit wieder zurück; nach einem Monat waren die Papillen noch vital und scharf. Unter weiterer Zunahme des Liquordrucks verschlechterte sich der Zustand. Nach 5 Monaten Exitus letalis.
Während des letzten Lebensmonats hatte das Kind die Augen ständig nach oben gerollt.
Pathologischer Befund: Lokalisierte, das Operationsgebiet ringförmig umgebende Pachyleptomeningitis chronica fibrosa. Dadurch wahrscheinlich narbige Verlegung der Subarachnoidalräume. Außerdem hochgradiger Pyocephalus internus.

4) Uwe G., 4 Jahre; seit etwa 1 Monat unstillbares Erbrechen.
Augen bds. o.B..
10 Tage später wurde das Kind bewußtlos. Im Liquor fand sich reichlich Blut. Die Pupille sei li. weiter und der Oculomotorius li. gelähmt gewesen.

Augenuntersuchung am folgenden Tag:
Fd.: re.A.: temporale Papillenhälfte sehr blass, nasale vital und unscharf. Gefäße sehr eng, keine Blutungen.
Li.A.: Papille blass, oedematös, prominent, Venen dicht gestaut.
1 Tag später Exitus letalis.
Pathologischer Befund: Hühnereigroßes Medulloblastom im unteren Kleinhirnwurm mit starken Hochdruckzeichen. Ausflußbehinderung des Liquors aus dem IV. Ventrikel und hochgradiger Hydrocephalus.

5) Ingeborg M., 8 J.; seit 3 Wochen Kopfschmerzen, vor kurzem Erbrechen, schläft viel, Störungen im Wortfinden.
2 Wochen nach Auftreten der ersten Symptome stationäre Aufnahme.
Fd.: bds. Stauungspapille von 3 dptr., einige große, frische Haemorrhagien und Exsudationen, seitengleich.
Ventrikulographie: Ausgedehnter Tumor im Bereich der Stammganglien, bei Lage und Größe inoperabel.
4 Tage später Exitus letalis.
Pathologischer Befund: Hühnereigroßer Tumor, mit Blutungen durchsetzt, im Bereich des li. Thalamus und der Stammganglien. Der Tumor reichte bis in das Hirnstammgebiet hinein. Inoperables Gliom.

6) Rita G., 8 1/2 J.; Dermoidcyste des Kleinhirnwurmes. Keine Augenveränderungen.

7) Michael K., 1 1/2 J.; aufgenommen wegen ungeklärter Krampfanfälle. 14 Tage nach Aufnahme Parese der Beine.
Zweimalige Augenuntersuchung mit negativem Befund. Suboccipital- und Lumbalpunktion ergaben Froin'sches Syndrom (charakteristische Liquorveränderung bei stenosierenden Prozessen im Rückenmarkskanal). Kleinapfelgroßer Tumor re. neben der unteren BWS. Probeexcision: malignes Endotheliom.
10 Monate nach Aufnahme Exitus letalis.

In den übrigen 19 Fällen, in denen sich der Verdacht auf einen Hirntumor nicht bestätigte, wurde 3 mal ein Strabismus convergens beobachtet.

Zusammenfassung:

In 7 Fällen von nachgewiesenen Tumoren des Zentralnervensystems bestanden in 5 Augenveränderungen. 4 mal handelte es sich um einen infratentoriellen Tumor. 1 mal lag der Tumor im Bereich der Stammganglien. Bei ersteren bestanden Papillenoedeme bzw. Stauungspapillen, bei letzterem eine beidseitige Stauungspapille und in einem Fall ein sich während der Erkrankung entwickelter Strabismus convergens. Alle 7 Kinder konnten nicht gerettet werden.

B. Beim H i r n a b s z e ß können je nach Lokalisation und Grad verschiedene Augensymptome wie Stauungspapille, retrobulbäre Neuritis, Augennervenlähmungen, conjugierte Blicklähmung, Nystagmus u.a. vorkommen.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 2

Ellen M., 5 Mo.; Hirnabszeß in der li. parietalen Hemisphäre nach Hautphlegmone. Der Abszeß wurde eröffnet und drainiert. Vorher blickte das Kind nur nach links, nach der Drainage auch nach rechts. 2 Monate später war die Motilität völlig frei.

Der zweite Fall zeigte keine Augenveränderungen.

C. Hydrocephalus:

Über den H y d r o c e p h a l u s als Hirndruckfolge und über die betreffenden Augenveränderungen wurde bereits bei den Meningitiden und den Tumoren gesprochen.

Hier seien noch einige Bemerkungen über den connatalen Hydrocephalus hinzugefügt.

Im Erscheinungsbild unterscheidet sich der Hydrocephalus des frühen Kindesalters dadurch von dem des älteren Kindes und des Erwachsenen, daß der Hirndruck zu einer Vergrößerung des Schädelumfanges führt. Durch den Druck auf die Orbitaldächer wird die Form der Orbitae verändert, wodurch die Augen nach unten, vorne und etwas nach außen getrieben werden. Die Bulbi sind daher nur unvollständig vom Oberlid bedeckt (typischer "hydrocephaler"Blick). Zu Spannungs- und Druckphaenomen kommt es erst, wenn die Schädelnähte verknöchert sind. Wichtigste Augensymptome sind dabei Nystagmus, Stauungserscheinungen im Augenhintergrund, später Sehverschlechterung durch die Druckatrophie des Sehnerven und schließliche völlige Erblindung.

Eine primäre Opticusatrophie wird auch beim frühkindlichen Hydrocephalus beobachtet (wegen der auf S. 9 erwähnten säuglingsphysiologischen Blässe der Papille kann die Diagnose allerdings erst im Alter von frühestens 1/2 bis 3/4 Jahren gestellt werden). Als Ursachen werden diskutiert:

1) rein mechanische Vorgänge wie die Streckung des Sehnerven (WALSH (S. 433)),
2) das Chiasmasyndrom, bei dem der Hydrocephalus internus einen Druck auf das Chiasma ausübt (WILBRAND & SAENGER (VI/S. 233)).

Eine Stauungspapille fehlt (RIECHERT UND UMBACH (S.694), BING und BRÜCKNER (S. 208), UHTHOFF (S. 864)). Diese Beobachtung, die wir bestätigen konnten, ist auf Grund der oben beschriebenen Schädelverhältnisse des frühen

Kindesalters verständlich. WOHLWILL (S. 38) spricht allerdings von einer nicht seltenen Erblindung infolge Stauungspapille. WALSH (S. 289) nimmt unter Hinweis auf die hohe Zahl von Stauungspapillen bei Hirntumoren des frühen Kindesalters noch andere Ursachen für das Fehlen der Stauungspapille beim connatalen Hydrocephalus an. Nach seiner Meinung liegt dies daran, daß der connatale Hydrocephalus kompensiert ist. Die Kompensation kann jederzeit eintreten, und solange sie anhält, entwickelt sich das Kind normal weiter, weist ein normales Schädelwachstum und einen normalen Hirndruck auf.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 34

1) Andreas B., 1 Mo.; Frühgeborenes, Hydrocephalus bei später festgestelltem Cyklopenventrikel (fehlender Balken bzw. fehlendes Septum pellucidum). Augen o.B..
2 Monate später Strabismus divergens. Nach weiteren 6 Monaten bds. gelblich blasse, atrophische Papillen.
Das Kind wurde in der Folgezeit mehrmals mit einer Holter-Drainage ohne Erfolg operiert. Dann nur noch Entlastungspunktionen.

2) Michael S., 4 Mo.; abnormes Schädelwachstum.
Bds. unregelmäßiger Nystagmus.
Fd.: Papillen kalkweiß, wohl nicht mehr säuglingsphysiologisch.

3) Fred V., 6 Mo.; Hydrocephalus internus.
Pupillen praktisch lichtstarr.
Fd.: bds. Papillen porzellanweiß, scharf begrenzt.

4) Peter L., 11 Mo.; Hydrocephalus internus.
Fd.: Papillen bds. blasser als dem Alter entsprechend.

5) Ina Z., 15 Mo.; Hydrocephalus internus.
Augen reagieren nicht auf Licht.
Fd.: sehr blass, Papillen scharf begrenzt, in der Aderhaut einige größerflächige Haemorrhagien.

6) Wolfgang W., 18 Mo.; eingewiesen wegen Mikrocephalus und Hirnschädigung.
Fd.: bds. Opticusatrophie.
Durch Encephalographie Hydrocephalus internus festgestellt.

7) Xian C., 2 J.; eingewiesen wegen frühkindlichen Hirnschadens.
Fd.: Papillen bds. scharf begrenzt, besonders temporal erheblich blass.
Durch Encephalographie ausgeprägter Hydrocephalus internus festgestellt.

8) Christian S., 14 Mo.; Hydrocephalus nach Geburtstrauma.
Re.A.: Facialisparese. Kein Lidschluß, Auge jedoch ungereizt.
Bds. Abducensparese.
Fd.: re.A.: nasal Papille unscharf begrenzt, keine Prominenz.
1 Monat später, nachdem eine Holter-Drainage angelegt worden war:
Fd.: bds. Papillen scharf begrenzt.

9) Detlef H., 1 Mo.; Hydrocephalus internus.
Fd.: bds. große, nicht ganz randständige Excavation.
Es dürfte sich hier nicht um eine Folge des Hydrocephalus, sondern eher um eine anomale Papillogenese gehandelt haben.

10) Anneliese H., 10 J.; Kopfumfang 61 cm.
Bds. Nystagmus, in Endstellung grobschlägig, besonders bei Linksblick.
Fd.: Papillen etwas blass, aber nicht atrophisch.

Beobachtete Fälle von Strabismus: 4

Zusammenfassung:

Bei 7 Kindern im Alter von 1 Monat bis zu 2 Jahren wurde eine Opticusatrophie beobachtet. In einem Fall bestanden Paresen

der nn. VI und VII. Einmal fanden sich Veränderungen nach anomaler Papillogenese. Bei einem 10 Jahre alten Kind bestand ein Nystagmus.

Die augenärztliche Konsiliaruntersuchung ist bei allen Fällen, bei denen der Verdacht auf intracranielle Drucksteigerung besteht, grundsätzlich erforderlich. Insbesondere kann der Augenhintergrundsbefund von hohem diagnostischen und prognostischen Wert sein.

4. Kapitel

Krampfleiden und Krampfanfälle

Die große Zahl von Kindern, die wegen eines Krampfleidens oder wegen Krampfanfällen verschiedener Genese augenärztlich untersucht werden, erklärt sich aus dem Bestreben, einen eventuell zugrundeliegenden entzündlichen oder raumfordernden Prozeß zu erfassen oder auszuschließen. Beim Neugeborenen werden Krämpfe meist als Hinweis auf ein Geburtstrauma gewertet (CATEL (III/S. 620)). Zu dessen Nachweis kann ein positiver Augenbefund nützlich sein. Die eigentlichen Epilepsieformen (grand mal, petit mal, Blitz-Nick-Salaamkrämpfe) weisen keine typischen Augenveränderungen auf. Höchstens im Anfall selbst kann es zu Pupillenstörungen, Sehstörungen, Papillenhyperaemie oder in seltenen Fällen zu Netzhautblutungen kommen (L.W. WEBER und H. RUNGE (S. 816)). Läßt sich also aus Anamnese, EEG und klinischem Befund eine genuine Epilepsie nachweisen, so be-

darf es unserer Meinung nach einer konsiliarischen Augenuntersuchung nicht. Andererseits läßt sich ein intracranieller Tumor weder durch einen negativen Augenbefund eindeutig ausschließen noch durch einen positiven Augenbefund sicher bestätigen.

Ähnliches gilt für die I n f e k t k r ä m p f e . Ein Tumor ist bei einem Krampfanfall mit beispielsweise einer Otitis media oder einem Infekt der oberen Luftwege als Grundleiden unwahrscheinlich. Eine ophthalmoskopische Untersuchung braucht also aus dieser Indikation nicht vorgenommen zu werden. Auf ihre Bedeutung für die Diagnose einer Meningitis wurde bereits hingewiesen.

Bei der T e t a n i e kann der Augenarzt gelegentlich entscheidend zur Stellung der Diagnose beitragen, denn die durch die Hypocalcaemie entstehende Cataract ist morphologisch von anderen Linsentrübungen zu unterscheiden (HOLTZ).

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 187,

davon 27 mit organischen Krampfleiden, 5 mit Absencen, 71 mit Infektkrämpfen, 6 mit allgemeiner Hirnschädigung, 3 mit Affektkrämpfen, 1 mit Tetanie und 75 mit Krampfanfällen mit nicht näher angegebener Aetiologie.
Neben gelegentlichem Vorkommen von Strabismus (9 mal), wobei in den Einzelfällen ein Zusammenhang zumindest fraglich erschien, wurde einmal bei einer Epilepsie eine temporale Papillenblässe festgestellt.
Interesse verdient folgender Fall:
Olaf K., 1 J.; Fieberkrämpfe bei Angina.

Bds. fragliche Stauungspapille bei intracraniellem Druckanstieg. Bei 2 weiteren

Untersuchungen im Abstand von 3 bzw. 4 Wochen waren die nasalen Papillengrenzen noch ziemlich unscharf. 4 Wochen später waren die Papillen scharf und etwas blass. Hier wäre durchaus an eine entzündungsbedingte Hirnschwellung als pathologisch-anatomische Ursache von Krampfanfall und vorübergehendem Papillenoedem zu denken.

5. Kapitel

Hirntraumen

Nach STREIFF (S. 895) entstehen durch Schädelfrakturen besonders Läsionen der an der Basis verlaufenden Nerven sowie Opticusatrophie bei Frakturen im Bereich des Canalis opticus, Stauungspapille als Zeichen einer meningealen Blutung, Blutungen vorwiegend in Bindehaut, Lider und Orbita und Pupillenstörungen als diagnostisch und prognostisch wichtige Zeichen. Bei der C o m m o t i o c e r e b r i treten auf: Blickkrämpfe, optokinetischer Nystagmus und oft flüchtige Funktionsstörungen.

Eigene Beobachtungen:

Untersuchte Kinder: 35

In einem Fall bestand ein Brillenhaematom. In einem anderen Fall kam es bei einem 1 Jahr alten Jungen zu einer passageren Abducensparese nach Commotio cerebri. 1 Monat nach dem Unfall bestand keine Lähmung mehr.

Interesse verdient folgender Fall:

Ralph L., 2 1/2 J.; Commotio cerebri.
Fd.: re.A.: geringes Papillenoedem. Besonders nach temporal unten, aber auch in der Macula flächenhaft Haemorrhagien. Venen vielleicht etwas gestaut.

Li.A.: unter und über der Papille zwei kleinere Blutungen.
2 Tage später beginnende Resorption der Blutungen. 3 Wochen später bds. o.B..

Die augenärztliche Konsiliaruntersuchung deckt bei den traumatischen Schädigungen des Gehirns glücklicherweise nicht so häufig pathologische Befunde auf wie bei den zuvor besprochenen Krankheiten. Sie kann jedoch, besonders bei schwereren Läsionen, diagnostisch und prognostisch von Wert sein.

6. Kapitel

Sonstige neurale Erscheinungen

Unter den übrigen 40 wegen sonstiger neuraler Erscheinungen untersuchten Kindern (Migräne, Facialistic, vasocerebrale Anfälle, Lähmungen) bestanden in 37 Fällen keine Augenveränderungen.
In einem Fall bestand eine Ptosis als Ausdruck einer Oculomotoriusparese bei einem Möbius'schen Syndrom (infantiler Kernschwund).

Strabismus im Nebenbefund: 2

FÜNFTER TEIL

Besondere Augenerkrankungen

1. Kapitel

Stellungsanomalien und Nystagmus

Auf das große Thema der Stellungsanomalien kann hier nicht näher eingegangen werden. Es sollen lediglich die bei diesen Untersuchungen beobachteten Fälle genannt und auf einen möglichen Zusammenhang mit dem Grundleiden geprüft werden. Ein solcher Zusammenhang wurde, soweit er aus der Anamnese nicht auszuschließen war, bei allen Fällen von angeborenen oder früh erworbenen Hirnschädigungen sowie in den Fällen angenommen, in denen Strabismus im Verlauf einer entzündlichen Hirnerkrankung oder einer intracraniellen Drucksteigerung erstmals auftrat.

Eigene Beobachtungen:

Beobachtete Fälle: 70,

Convergenzschielen: 63, darunter 8 mal kombiniert mit Nystagmus.
Divergenzschielen: 7.
Bezogen auf die Gesamtzahl von 1195 Kindern sind dies 5,9 % aller Untersuchten. Diese Zahl liegt über dem von JAENSCH als Durchschnitt für die Gesamtbevölkerung angegebenen Satz von 3,5 %. Ein Zusammenhang mit dem jeweiligen Grundleiden war in 18 Fällen (ca. 25 % der beobachteten Fälle) als wahrscheinlich anzunehmen. In 12 Fällen war der Strabismus einzige Indikation zur Konsiliaruntersuchung.
Die Zahl von JAENSCH ergibt sich fast genau, wenn man diese 12 Fälle, die eine Auswahl darstellen, und die 18, bei denen ein Zusammenhang mit dem Grundleiden besteht, abzieht. Dann bleiben 40 Fälle = 3,3 %.

Nystagmus bestand in 17 Fällen, worunter die oben genannten 8 Fälle mit gleichzeitigem Strabismus mitinbegriffen sind. Ein Zusammenhang mit dem Grundleiden ließ sich in 7 Fällen als wahrscheinlich annehmen.

2. Kapitel

Isolierte Augenerkrankungen

Neben den im Zusammenhang mit den Grundleiden beschriebenen Augenbeteiligungen kamen noch 34 isolierte Augenerkrankungen zur Beobachtung. Es handelte sich dabei um Conjunctivitiden, Hordeolen, Chalazien, Erkrankungen der Tränenwege u.a.. In 2 Fällen bestand das Bild einer Pseudoneuritis optica. Es handelte sich um Kinder mit psychischen Störungen. Ein Zusammenhang ist kaum wahrscheinlich. In einem Fall bestand eine angeborene Lidsynechie, die mit Scherenschlag durchtrennt wurde. In einem weiteren Fall lag ein cavernöses Haemangiom am li. Unterlid vor.

Interesse verdienen folgende Beobachtungen:

1) Carola S., 11 J.; Sepsis, hohes Fieber. Bds. Lidphlegmone. Es sollte eine Cavernosusthrombose ausgeschlossen werden. Conjunctiven o.B.
Fd.: Keine Stauungszeichen.
Bei 2 weiteren Untersuchungen im Abstand von je 2 Wochen weitgehende Rückbildung der Phlegmone. Diagnose bei der Entlassung: Subsepsis hyperergica.

2) Wolfgang Z., 6 Mo.; vor der Einweisung (Entwicklungsrückstand) Verdacht auf R e t i n o b l a s t o m durch Augenarzt geäußert. Re.A.: Fd.: Zentraler, prominenter 1 - 2 PD. großer, scharf begrenzter, weißer Herd. Temporal oben radiärer Aderhautdefekt. Der Verdacht auf einen Tumor wurde nicht erhärtet. 3 Jahre später: Re.A.: Fd.: Keine Vergrößerung des weißen Herdes.

Übersicht über die einzelnen Grundleiden
und ihre Augenbeteiligungen

Indikation zur Untersuchung	Fälle	Augenbefund		Zusammenhang mit dem Grundleiden	
		neg.	pos.	ja	nein
Geburtstraumen	19	10	9	9	0
Retrolentale Fibroplasie (manifest beim älteren Kind)	1	0	1	0	1
Retrolentale Fibroplasie (Ausschluß bei Frühgeborenen)	120	119	1	0	1
Rötelnembryopathie	1	1	0	-	-
Connatale Toxoplasmose	18	12	6	5	1
Verdacht auf connatale Toxoplasmose	26	24	2	0	2
Lues connata	7	5	2	1	1
Verdacht auf Lues connata	7	6	1	0	1
Listeriose	2	2	0	-	-
Isolierte Augenmißbildungen	4	0	4	0	4
Phakomatosen	2	1	1	1	0
Skeletmißbildungen	32	20	12	7	5
Hypophosphatasie	1	0	1	0	1
Mißbildungen des Herzens	12	6	6	3	3
Vitaminmangelerkrankungen	9	7	2	1	1
Mastfettsucht	11	11	0	-	-
Inkretorische Störungen	11	10	1	0	1
Diabetes mellitus	18	18	0	-	-
Kinder diabetischer Mütter	2	2	0	-	-
Cystinose	1	1	0	-	-
Dyspepsien	7	6	1	0	1
Scharlach	4	3	1	0	1

Indikation zur Untersuchung	Fälle	Augenbefunde		Zusammenhang mit dem Grundleiden	
		neg.	pos.	ja	nein
Keuchhusten	5	3	2	1	1
Enteritiden	5	3	2	0	2
Masern	3	1	2	1	1
Varicellen	1	1	0	-	-
Herpes corneae	1	0	1	1	0
Pfeiffer'sches Drüsenfieber	2	2	0	-	-
Grippe	4	4	0	-	-
Sonstige Infektionskrankh.	2	2	0	-	-
Tuberkulose	25	18	7	2	5
Morbus Boeck	2	2	0	-	-
Anaemien	11	10	1	0	1
Leukaemien	5	3	2	2	0
Haemorrhagische Diathesen	10	6	4	4	0
Herzerkrankungen	8	7	1	0	1
nicht maligner Hypertonus	3	3	0	-	-
Orthostatismus	15	15	0	-	-
renaler Hypertonus	1	0	1	0	1
akute Nephritis	51	51	0	-	-
chronische Nephritis	2	0	2	2	0
Nephrose	16	12	4	3	1
Sonstige Nierenerkrankungen	13	12	1	0	1
Erkrankungen der Nase und der Nasennebenhöhlen	12	3	9	7	2
Otitis media	11	6	5	1	4
Anginen	6	5	1	0	1
Sonstige HNO-Erkrankungen	2	0	2	2	0
Erkrankungen der Atmungsorgane	19	17	2	1	1
rheumatische und pararheumatische Erkrankungen	9	7	2	0	2
Sympathogoniom	1	0	1	1	0
Retothelsarkom	3	3	0	-	-

Indikation zur Untersuchung	Fälle	Augenbefund		Zusammenhang mit dem Grundleiden	
		neg.	pos.	ja	nein
Nebenwirkungen bestimmter Medikamente	13	10	3	3	0
Diplegia spastica infantilis	5	3	2	2	0
Heredodegenerative Erkrankungen des ZNS	6	1	5	5	0
Entwicklungsrückstände	65	47	18	15	3
Poliomyelitis	8	7	1	1	0
Encephalitiden (ohne postinfektiöse)	15	13	2	1	1
Meningitiden	45	36	9	6	3
Tumoren des ZNS	7	2	5	5	0
Tumorverdacht	19	16	3	0	3
Hirnabszeß	2	1	1	1	0
Hydrocephalus	34	20	14	12	2
Krampfleiden und Krampfanfälle ungeklärter Genese	187	177	10	1	9
Hirntraumen	35	32	3	3	0
Sonstige neurale Erkrankungen	40	37	3	1	2
Sonstige paediatrische Grundleiden	94	93	1	0	1
Zahl aller wegen eines paediatrischen Grundleidens untersuchten Kinder	1138	955	183	112	71
Isolierte Augenerkrankungen	35	-	35	-	-
Strabismen als einzige Indikation	12	-	12	-	-
Nystagmus als einzige Indikation	2	-	2	-	-
Anamnestisch bekannte Refraktionsanomalien	8	-	8		
Gesamtzahl	1195	955	240		

Zusammenfassung

Die Bedeutung der augenärztlichen Konsiliartätigkeit in Kinderkliniken sollte anhand einer größeren Zahl von Befunden geklärt werden.

Es wurden die augenärztlichen Befunde von 1195 Konsiliaruntersuchungen an zwei Berliner Kinderkliniken im Zusammenhang mit ihren paediatrischen Grundleiden wiedergegeben und mit den in der Literatur beschriebenen Befunden verglichen. Die Einteilung erfolgte nach paediatrischen Gesichtspunkten.

Zur Beobachtung kamen Krankheitsbilder aus folgenden Gebieten: Geburtsschädigungen, Mißbildungen, connatale Infektionskrankheiten, Frühgeborenenerkrankungen, Ernährungsstörungen und Störungen der inkretorischen Regulationen, Infektionskrankheiten, Erkrankungen des Blutes, des Kreislaufsystems, der Nieren, des Hals-Nase-Ohrenbereiches, der Atmungsorgane, rheumatische Erkrankungen, Augenbeteiligungen bei Nebenwirkungen bestimmter Medikamente und Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Gesondert aufgeführt wurden die Fälle, bei denen eine Augenerkrankung Anlaß zur Konsiliaruntersuchung war. Die beobachteten Stellungsanomalien wurden auf ihren Zusammenhang mit dem Grundleiden geprüft und mit statistischen Angaben aus der Gesamtbevölkerung verglichen.

Positive Befunde wurden bei 240 Kindern (20,1 % aller Untersuchten) erhoben. Davon waren in 56 Fällen (4,7 % der Gesamtzahl = 23,3 % der pathologischen Veränderungen) Augenerkrankungen Anlaß zur Konsiliaruntersuchung.
Ein Zusammenhang mit dem Grundleiden bestand in 112 Fällen

(9,3 % der Gesamtzahl = 46,7 % der pathologischen Veränderungen). In 71 Fällen (6,2 % der Gesamtzahl = 29,6 % der pathologischen Veränderungen) bestanden Augenveränderungen, die keinen Zusammenhang mit dem Grundleiden hatten, jedoch nicht unmittelbar Anlaß zur Konsiliaruntersuchung waren. Neben 40 Fällen von Strabismus waren dies vielfältige Befunde wie Muskellähmungen, Entzündungen, Pseudoneuritiden u.a..

Zur Bedeutung der augenärztlichen Konsiliartätigkeit bei der Beratung des Kinderarztes kann folgendes gesagt werden: Bei Erkrankungen der Augen selbst bedarf die Konsiliaruntersuchung keiner besonderen Begründung.

Unter den einzelnen Kinderkrankheiten lassen sich 3 Gruppen unterscheiden:

1) Krankheiten, bei denen Augenbeteiligungen wenigstens in einem gewissen Prozentsatz oder in bestimmten Stadien mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten sind. Hierzu zählen insbesondere die Mißbildungssyndrome, die connatalen Infektionskrankheiten, die miliaren Stadien der Tuberkulose und ihre Spätfolgen, die renalen Hypertonien, bestimmte Prozesse aus dem Hals-Nase-Ohrenbereich und die heredodegenerativen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Eine Konsiliaruntersuchung ist bei diesen Krankheitsbildern unerläßlich. Zu all diesen Grundleiden konnten wir eigene Befunde mit typischen Augenveränderungen mitteilen. Ferner rechnen wir hierzu trotz Fehlens eigener pathologischer Befunde den Diabetes mellitus und die chronischen rheumatischen Erkrankungen.

2) Krankheiten, bei denen Augenbefunde unwahrscheinlich sind. Dies ist der Fall bei akuten Nephritiden und

bei den vaskulären Hypotonien. In diesen Fällen kann, sofern nicht eine zusätzliche besondere Indikation dazu besteht, eine Konsiliaruntersuchung entfallen.

3) Krankheiten, bei denen Augenbefunde so selten sind, daß man sich fragt, ob die routinemäßige Konsiliaruntersuchung angezeigt ist. So fällt auf, daß bei den wegen Krampfanfällen untersuchten 187 Kindern (15,6 % aller Untersuchten) nur in einem Fall ein pathologischer Befund erhoben wurde, der mit dem Grundleiden zusammenhing. Dazu kommen 19 Fälle ohne Augensymptome, bei denen die Frage ausdrücklich nach einem Hirntumor gestellt wurde. Trotz dieser negativen Ergebnisse halten wir eine grundsätzliche Einschränkung dieser Indikation, die genuinen Krampfleiden mit längerer Anamnese ausgenommen, nicht für gerechtfertigt. Zu groß ist die Bedeutung eines möglichen raumfordernden Prozesses, um eine so einfache und im positiven Fall so wertvolle diagnostische Methode wie das Augenspiegeln zu vernachlässigen. Selbst die Tatsache, daß, wie auch die eigenen Beobachtungen lehren, die Prognose der Hirntumoren mit Stauungserscheinungen im Augenhintergrund im Kindesalter meist infaust ist, mindert die Bedeutung eines positiven Augenbefundes nicht herab. Andererseits kann ein negativer Befund, wenn er auch einen Tumor nicht unbedingt ausschließt, wertvoll und beruhigend sein.

Auch die Untersuchungen Frühgeborener zum Ausschluß einer beginnenden retrolentalen Fibroplasie sollte man nicht einschränken, zumindest nicht bei Kindern, die Sauerstoff in höherer Konzentration und über längere Zeit bekommen haben.

Die Schwierigkeiten, denen die augenärztliche Konsiliartätigkeit bei Kinderkrankheiten ausgesetzt ist, ergeben sich vor allem aus den besonderen Verhältnissen bei der Untersuchung des kindlichen Auges. Das Erheben und Deuten des Befundes erfordert einen Konsiliarius, der neben einer reichen allgemein-augenärztlichen Erfahrung sich eingehend mit eben diesen Schwierigkeiten (schreiende, abwehrende Kinder, die den Aufforderungen nicht folgen) und den gegenüber Erwachsenen anderen physiologischen Verhältnissen (besonders der physiologischen Blässe der Säuglingspapille, der Pigmentarmut des Fundus und seiner Graufärbung in der äußersten Peripherie) vertraut gemacht hat. Der Kinderarzt muß seinerseits in der Lage sein, die Indikation zur Konsiliaruntersuchung richtig zu stellen, und die Befunde entsprechend zu verwerten.

Zu empfehlen wäre eine Erweiterung und Präzisierung der Rubrik "Augen" im paediatrischen Krankenblatt (Prüfung von Fixation und Motilität !). Dem Augenarzt könnten auf diese Weise oft Frühstadien von Augenfehlern, insbesondere von Strabismus, zur Behandlung zugeführt werden, die sich bei verspäteter Erkennung schon verhängnisvoll ausgewirkt haben.

Ständiger Meinungsaustausch zwischen Kinder- und Augenärzten und gemeinsame Publikationen über die Augenbeteiligungen bei Kinderkrankheiten und ihre diagnostische und prognostische Bedeutung werden wie in der Vergangenheit sicher auch in der Zukunft noch Wertvolles leisten. Einen Beitrag in diesem Sinne zu liefern, ist das Ziel dieser Arbeit.

Schrifttumsverzeichnis

ALGAN B. — Peut-on attribuer au B.C.G. certaines complications oculaires ? Bull.Soc.Ophthalm.France 1957, 127-129 ref.Z. 72,73 (1957)

ANDERSON B. — zitiert bei H. PAU und A. BÄUMER

ARMALY — zitiert bei TIMM

BADTKE G. — Die Mißbildungen des menschlichen Auges Der Augenarzt, hrsg.v.K.VELHAGEN, Bd.IV Georg Thieme; Stuttgart (1961)

BARRETT T.M. — zitiert bei WALSH (S. 618)

BEREDAY M.
COBB S. — Relations of hereditary optic atrophy (Leber) to other familial degenerative diseases of central nervous system. Archives of Ophthalmology 48, 669-680 (1952)

BEST F. — Die Augenveränderungen bei den organischen nichtentzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems Kurzes Handbuch der Opthalmologie, hrsg.v.F. SCHIECK und A. BRÜCKNER,Bd.VI Julius Springer; Berlin (1931)

BING A.
BRÜCKNER R. — Gehirn und Auge. Grundriß der Ophthalmoneurologie. 3.Aufl.Benno Schwabe; Basel (1954)

BING R.
FRANCHESCHETTI A. — Die Pupille Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, hrsg.v.F.SCHIECK und A. BRÜCKNER, Bd.VI Julius Springer; Berlin (1931)

BJÖRK M.
LINDBLOM U.
WADENSTEN L. — Retinal degeneration in hereditary ataxia J.of.Neur.N.S. 19,186-193 (1956) ref.Z.70, 119 (1957)

BLATZ G. — Hornhauteinschmelzung nach Masern Klin. Mbl. 129, 762-772 (1956)

BÖKE W. — Neuritische Sehnervenveränderungen bei der Meningitis tuberculosa Klin. Mbl. 126, 678-684 (1955)

BÖRNER R. — Die Erkrankungen der Uvea
Der Augenarzt, Bd. V
Edition Leipzig; Vlg. für Kunst und Wissenschaft (1963)

BONNET P.
BONNET I. — Les manifestations oculaires dans les rhumatismes chroniques de l'enfance. Maladie de Still. Rhumatisme ankylosant et déformant.
Arch.d'Ophtalm.N.S., 13, 127-145 (1953)

BROEMDSTRUP P. — Ophthalmological experiences in a pediatric department
13. Meet.Nord.Ophthalmologists Gothenburg
Acta ophthalm.(Copenh.) 32,729-733 (1954)
ref. Z. 66, 211(1955/56)

BRÜCKNER A. — Augensymptome bei Hals-Nase-Ohrenkrankheiten
Lehrbuch der Augenheilkunde, hrsg. v. M. AMSLER, A. BRÜCKNER u.a.
3. Aufl.S. Karger; Basel, Freiburg/Br., New York (1961)

BÜCKLERS M. — Retinitis pigmentosa nach Masern
Klin. Mbl. 108, 380 (1942)

BÜTTNER-WOBST W. — Zur Frage des diagnostischen Wertes von Augenhintergrundsuntersuchungen bei Lues connata
Klin. Mbl. 128, 710 - 715 (1956)

BYRON H.M. — Ophthalmic survey of 162 mentally retarded children
N.Y.St.J.Med. 62, 3102-3104 (1962)
ref. Z. 88, 34 (1963)

CATEL W. — Differentialdiagnose von Krankheitssymptomen bei Kindern und Jugendlichen
3. Aufl. 1961, Georg Thieme;Stuttgart

DINGER G. — Beobachtungen am Augenhintergrund bei Lungentuberkulose
Klin. Mbl. 114, 105-107 (1949)

DOGGART J.H. — Diseases of children's eye
St. Louis ; The C.V. Mosby Company (1947)

DUESBERG H. — Über einen Fall von Sympathikogoniom
Berliner Augenärzte. Sitzung vom 1o.5.1958
Autorreferat

DUESBERG H.
TIBURTIUS H. — Über Netzhautblutungen bei Neugeborenen
Zentralbl. f. Gynäkologie, 80.Jg.,H. 40, 1561-1565 (1958)

DUKE-ELDER S. — Text-Book of Ophthalmology, Vol.VII
Henry Kimpton; London (1954)

ERDMANN H.
ERDMANN R. — Beiträge zu orbitalen Komplikationen durch Nasennebenhöhlenerkrankungen im Säuglingsalter
Klin. Mbl. 132, 559-566 (1958)

FANCONI G. — Praenatal erworbene Krankheiten und Anomalien
Lehrbuch der Paediatrie, hrsg.von G.FANCONI und A.WALLGREN
6.Aufl.Benno Schwabe; Basel, Stuttgart (1961)

FISCHER F. — Der Augenhintergrund bei den Nephrosen
Ber. 56.Zusk.Dtsch.Ophth.Ges. (1950)

FLETCHER M.C.
BRANDON S. — Myopia of prematurity
Amer.J.ophthalm. 40, 474-481 (1953)
ref.Z. 67, 344 (1956)

FORNI S. — Angeborene familiäre Cataract bei der verkalkenden Chondrodystrophie
Ophthalmologica (Basel)139,322-329 (1960)

FRANCHESCHETTI A.
BAMATTER F. — Augenerkrankungen im Kindesalter
Lehrbuch der Paediatrie von FANCONI und WALLGREN

FRANCOIS J. — La Toxoplasmose et ses Manifestations Oculaires
Masson et Cie.; Paris (1963)

GASTEIGER H.
LIEBENAM L. — Beitrag zur Dysostosis multiplex unter besonderer Berücksichtigung des Augenbefundes
Klin. Mbl. 99, 433-447 (1937)

GÁT L.
MANDI L. — Das Auftreten von Papilloretinitis (Gát) an BCG-Geimpften
Ophthalmologica (Basel) 122, 143-153 (1951)

GILBERT W. — Augenerkrankungen im Kindesalter
Handbuch der Kinderheilkunde, hrsg. v. M. PFAUNDLER und A. SCHLOSSMANN, VI. Bd.
2.Aufl. F.C.W. Vogel; Leipzig (1927)

GROENOUW A. — Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans
Handbuch der gesamten Augenheilkunde, hrsg. v. A. GRAEFE und TH. SAEMISCH,Bd.XI/1
Julius Springer; Berlin, 3. Aufl. (1920)

GROSS H. — Zur Pathogenese der Sehnervenatrophie bei den turricephalen Schädelsynostosen von Graefes Archiv 157, 225-236 (1956)

GÜNTHER G. — Erkrankungen der Hornhaut
Der Augenarzt, Bd. III
Georg Thieme; Stuttgart (1960)

HEINSIUS E. — Retinopathia diabetica bei Kindern
Klin. Mbl. 129, 499-505 (1956)

HELLBRÜGGE TH.F. — Konnatale Toxoplasmose, klinische, pathologisch-anatomische, serologische und tierexperimentelle Beobachtungen
Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski
München-Gräfelfing (1957)

HERTZBERG R. — Ocular signs in diseases of infancy and childhood
Transact.ophth.Soc.Austr.XXI,75-81 (1961)

HEYDENREICH A. — Krankheiten der Augenlider
Der Augenarzt, Bd. III
Georg Thieme; Stuttgart (1960)

HIRSCHBERG J. — Geschichte der Augenheilkunde, I. Buch
Geschichte der Augenheilkunde im Altertum
Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Band XII, 2. Teil
Wilhelm Engelmann; Leipzig (1899)

HIRSCHBERG J. — Geschichte der Augenheilkunde, III. Buch
Die Reform der Augenheilkunde
Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Band XV, 1. Abt.
Julius Springer; Berlin (1918)

HOBBS H.E.
EADIE S.P.
SOMERVILLE F. — Ocular lesions after treatment with chloroquine
British J.Ophth. 45, 284-297 (1961)

HOLLWICH F. — Augensymptome in ihrer Beziehung zur inneren Medizin
Klinik der Gegenwart, Bd. X, 1 - 81

HOLLWICH F. — Erkrankungen von Netzhaut und Papille
Der Augenarzt, Bd. V
Edition Leipzig; Vlg. für Kunst und Wissenschaft (1963)

HOLTZ F. — Tetanie und Auge
Bücherei des Augenarztes 34 (1960)

HUBER A. — Augensymptome bei Hirntumoren
H.Huber; Bern und Stuttgart (1958)

IGERSHEIMER J. — Syphilis und Auge
Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, hrsg. v. F. SCHIECK und A. BRÜCKNER, Bd. VII
Julius Springer; Berlin (1932)

ILLINGWORTH R.S. — Ophthalmological problems seen by a pediatrician
Transact.ophth.Soc.U.K. 82,757-760
ref.Z. 89, 123 (1963)

JAEGER W. — Differentialdiagnose der hereditären Opticusatrophien des Kindesalters
Wien.med.Wschr. 1955, 426-428

JAENSCH P.A. — Diagnose und Therapie beim Strabismus Schielen, Pleoptik, Operation, hrsg.v. F. HOLLWICH
Bücherei des Augenarztes 38, 168 f.(1961)

JANSSEN G.
BÖKE W. — Über die Zunahme von Sehnervenbeteiligungen bei der Meningitis tuberculosa unter der INH- und Streptomycinbehandlung
Klin. Wschrf. 477-479 (1955)

KADLECOVA V.
LOMICKOVA H. — Retinal circulation in congenital heart disease
Ceskoslov. Ofthalm. 12, 407-411 (1956)
ref. Z. 71, 100 (1957)

KATO K.
KONYAMA K.
NAKAGAWA O.
HADEYAMA A.
ITO N.
KIMURA T.
AKAMATSU T.
KOMATSU S.
TOMIYAMA S. — Ocular manifestation in mental defiency. I. Heterophoria heterotropica, and nystagmus
Acta Soc.ophthal.jap. 67, 1651-1663 (1963)
ref. Z. 91, 49 (1964)

KAUFMAN H.E.
COPENHAVER R.M. — Eye Manifestations of inborn Metabolic Errors and Systemic Diseases
Pediatric Ophthalmology, edited by L.B.HOLT; Lea & Febiger, Philadelphia (1964)

KELLER W.
WISKOTT A. — Lehrbuch der Kinderheilkunde
Georg Thieme; Stuttgart (1961)

KLEBERGER E. — Über retrolentale Fibroplasie (Retinopathia praematurum)
Berliner Medizin 13, 362 - 366 (1962)

KLEBERGER E. — Zur Schädigung der Netzhaut durch Chloroquin (Resochin)
Klin. Mbl. 145, 394-406 (1964)

KOSKENOJA M. — Eye findings in children born to diabetic mothers
Acta ophthalm. (Kobenh.) 36, 559-564 (1958)
ref. Z. 75, 156 (1958/59)

KOZUCHOWSKA J. — Retinal haemorrhages in the new-born
Postepy okulist. 1, 167-177 (1954)
ref. Z. 69, 107 (1956/57)

KRAFT H. — Hornhautsklerose nach Masern
Wiss.Ges.f.Augenheilk.Univers.Rostock, Greifswald und Magdeburg. Rostock, 9.-11.VI.1961
Klin. Mbl. 140, 436 (1962)

KRIMSKY E. — Childrens eye problems
New York, London; Grimm & Stratton (1956)
ref. Z. 70, 273 (1957)

KÜCHLE H.J. — Tuberculostatica. Nebenwirkungen am Auge
Klinik und Therapie der Nebenwirkungen, hrsg.v.H.P. KÜMMERLE, A. SENN, P.RENTSCH - NICK und M. GROSSENS.
Georg Thieme; Stuttgart (1960)

KÜMMELL R. — Erkrankungen des Herzens, der Gefäße und des Blutes in ihren Beziehungen zum Auge.
Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, hrsg. von F. SCHIECK und A. BRÜCKNER, Bd. VII
Julius Springer; Berlin (1954)

KYRIELEIS W. — Klinik der Augensymptome bei Nervenkrankheiten
Walter de Gruyter; Berlin (1954)

LEBER TH. — Die Krankheiten der Netzhaut
Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. VII, 2. Hälfte
2.Aufl. Wilhelm Engelmann; Leipzig (1915)

LIBRACH I.M. — Ocular symptoms in glandular fever
Brit.J.Ophthalm. 40, 619-621 (1956)
ref. Z. 70, 231 (1957)

MAGUN R.
SEITZ D. — Klinik der Hirngeschwülste
Diagnostik der Geschwulstkrankheiten, hrsg.v.H.BARTELHEIMER und H.J. MAURER
Georg Thieme; Stuttgart (1962)

MEESMANN A. — Hypocalcaemie und Linse
Bücherei des Augenarztes 1 (1938)

MILANO A.
BONGIORNO A. — Contributo allo studio delle manifestazione oftalmiche da virus parotitico
Atti 41.Congr.Soc.Oftalm.ital. 15, 291-296 (1956) ref. Z. 71, 254 (1957)

MOLL H. — Erblindung nach Masern
Arch. Kinderheilk. 155, 186-191 (1957)
ref. Z. 72, 97 (1957)

MONTAUFFIER R. — Déchirures de la Descemet par traumatisme obstétrical. Aspects évolutifs, précoces et tardifs. Apparation d'une dystrophie épithéliale secondaire de type Fuchs
Bull.Soc.Ophtalm.France 1957, 669-676
ref. Z. 75, 266 (1958/59)

MORDASINI E.R. — Tuberculostatica
Klinik und Therapie der Nebenwirkungen
hrsg. v. H.P.KUEMMERLE u.a.
Georg Thieme; Stuttgart (1960)

MÜLLER F. — Toxoplasmose unter besonderer Berücksichtigung der Augenerkrankung
Carl Marhold; Halle/Saale (1954)

NUTT A.B. — Ophthalmic Manifestations in Pediatric Practice
Transact.Ophthalm.Soc.U.K.LXXIX,315-334(1959)

PACHALY L.
SCHÜRMANN R. — Grippe und Mißbildungen
Beiträge path. Anatomie 121, 309 (1959)

PALICH-SZANTO O. — Beiträge zum Krankheitsbild der blauen Sklera. Ophthalmologica (Basel) 127, 132-142 (1954)

PAU H.
BÄUMER A. — Resochineinlagerung in der Kornea.
Klin. Mbl. 135, 362-377 (1959)

REMKY H. — Toxoplasmosis argumenta et documenta ophthalmologica; J.F.Lehmann; München (1962)

RIECHERT T.
UMBACH W. — Die operative Behandlung des Hydrocephalus
Handbuch der Neurochirurgie, IV.Bd.,1.Teil,
hrsg.v.H.OLIVECRONA und W.TÖNNIS
Springer; Berlin, Göttingen, Heidelberg (1960)

ROHRSCHNEIDER W. — Augenerkrankungen im Kindesalter. Paediatrie, ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte,
hrsg.v.H.OPITZ und B. DE RUDDER
Springer; Berlin,Göttingen,Heidelberg (1957)

ROHRSCHNEIDER W. Der Augenhintergrund bei Lungentuberculose Ber. 54. Zusk. Dtsch. Ophth. Ges. 172-174 (1948)

ROSSI E. Die Krankheiten des Herzens und des Kreislaufs. Lehrbuch der Paediatrie, hrsg. v. PANCONI und WALLGREN.

SALOMONSEN L. Die Erkrankungen des Neugeborenen; Lehrbuch der Paediatrie, hrsg.v. PANCONI und WALLGREN

SAUTTER H. Erkrankungen der Linse
Der Augenarzt, Bd. III

SCHOLZ, W. Klinische, pathologisch-anatomische und erbbiologische Untersuchungen bei familiärer, diffuser Hirnsklerose im Kindesalter (ein Betrag zur Lehre von den Heredodegenerationen)
Zeitschr.f. die gesamte Neurologie und und Psychiatrie 99, 651-717 (1925)

SIEGERT P. Erkrankungen der Orbita; Der Augenarzt, Bd.I. Georg Thieme; Stuttgart (1960)

SMILEY W.K. The visual prognosis in Still's disease with eye involvement
Proc.roy.Soc.Med.(London) 53,196 (1960)
ref.Z. 81, 156 (1960/61)

STANKOVIC I.
JAKANOVIC R. Modifications pathologique de l'organe de la vue dans le diabète infantile. Communication préliminaire
Srpski Ark.celok.Lek. 89, 577-583
ref. Z.84, 186 (1961/62)

STRAUB W. Über die Bedeutung der Toxoplasmose für die Augenheilkunde.
Toxoplasmose. Göttinger Symposion.
Georg Thieme; Stuttgart (1962)

STREIFF H. Augensymptome bei inneren Krankheiten im weiteren Sinne. Lehrbuch der Augenheilkunde, hrsg. v.AMSLER und BRÜCKNER

THALHAMMER O. Probleme auf dem Gebiet der angeborenen Toxoplasmose.
Toxoplasmose. Göttinger Symposion
Georg Thieme; Stuttgart (1962)

TIMM G. Mißbildungssyndrome mit Beteiligung der Augen. Der Augenarzt, Bd. IV
Georg Thieme; Stuttgart (1961)

TÖNNIS W.	Wie läßt sich die Frühdiagnose der Hirntumoren verbessern ? Wien.med.Wschr. 1953, 835-840
TÖNNIS W.	Augensymptome bei 3033 Hirngeschwülsten. Ber. 59.Zusk. Dtsch. Ophth.Ges. 5-27 (1955)
UHTHOFF W.	Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. XI, 2 2.Aufl. Wilhelm Engelmann; Leipzig (1911)
ULLERICH K. WITTE A.	Die zystische Pancreasfibrose (Mucoviscidose) als Ursache einer Keratomalazie Klin. Mbl. 139, 59-72 (1961)
UNGER H.H.	Zur Frequenz retinaler Spätschäden bei Diabetes-Manifestationen im Kindesalter. Ber. 63. Zusk. Dtsch.Ophth.Ges.Berlin (1960) Autorreferat Z. 81, 4 (1960/61)
UNGER L.	Begleitschielen und frühkindlicher Hirnschaden. Klin. Mbl. 130, 642-659 (1957)
VELHAGEN K.	Augenkrankheiten und Allgemeinleiden Der Augenarzt, Band VI Edition Leipzig; Vlg. für Kunst und Wissenschaft (1964)
VELICKY J.	Statistische Augenhintergrundsbefunde bei der Tuberkulose Klin. Mbl. 143, 749 - 756 (1963)
VELICKY J. NEUMANN R.	Evaluation of ophthalmological findings in tuberculous meningitis Cas.Lek.ces. 98, 785-789 (1959) ref. Z. 80, 213 (1960)
VESELINOVIC A. PREMUZIC M.	Augenhintergrund bei der Anaemie Lijecn.Vjesn. 84, 23 - 26 (1962) ref. Z. 85, 310 (1962)
VESTERDAHL und SUHY	zitiert bei P. und I. BONNET
WALSH F.B.	Clinical Neuro-Ophthalmology 2nd Edition. The Williams & Wilkins Comp. Baltimore (1957)

WEBER G.	Zur Diagnose und Prognose intrakranieller Tumoren. Eine Einführung. Ophthalmologica (Basel) 125, 231-286 (1953)
WEBER L.W. RUNGE H.	Die Störungen und Veränderungen des Sehapparates bei Psychosen und Neurosen Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd.VI, Springer; Berlin (1931)
WEGNER W. und WURM K.	Der Morbus Besnier-Boeck-Schaumann (epitheloidzellige Granulomatose) und seine Bedeutung für die endogene Augenentzündung Bücherei des Augenarztes, 27 (1957)
WEICKER H.	Tumoren im Kindesalter Diagnostik der Geschwulstkrankheiten hrsg. v. H. BARTELHEIMER und H.J. MAURER Georg Thieme; Stuttgart (1962)
WILBRAND H. SAENGER A.	Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch J.F. Bergmann; München, Wiesbaden
WOHLWILL F.	Die pathologische Anatomie der Hirnbasis Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd.VI, Julius Springer; Berlin (1931)
WOLFF	zitiert bei VELHAGEN
V.WOLFFERSDORFF H.	Morbus Still und Iridocyclitis als Beitrag zur Genese der Iridocyclitis im Kindesalter Klin. Mbl. 123, 530-536 (1953)
ZADE M.	Erkrankungen des Sehorgans in ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten (ausschließlich Lues und Tuberkulose) Kurzes Handbuch der Ophthalmologie,Bd.VII, Julius Springer; Berlin (1932)

Lebenslauf

Am 15. November 1938 wurde ich als viertes Kind des Regierungsveterinärrats Dr. Franz M e h r l e und seiner Frau Berta, geborene Drescher, in Schwäb. Hall geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Grundschule trat ich am 1.9.1944 in das Gymnasium in Schwäb. Hall ein. Am 2.3.1957 legte ich am Eberhard-Ludwigs-Gymnasium in Stuttgart die Reifeprüfung ab.

Vom 1.5.1957 bis 1.5.1959 studierte ich an den Universitäten in Tübingen und in Freiburg/Br. Philologie und Rechtswissenschaften. Im Sommersemester 1959 begann ich mit dem Studium der Medizin in Freiburg/Br., wo ich im Winter 1960 die naturwissenschaftliche und im Herbst 1961 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Mit dem Studium der klinischen Medizin begann ich im November 1961 an der Freien Universität Berlin. Hier übernahm ich auch das Thema der vorliegenden Arbeit zur Bearbeitung. Im Sommer 1963 setzte ich das Studium in Freiburg fort. Dort bestand ich im Herbst 1964 das medizinische Staatsexamen.

Seither war ich als Medizinalassistent an der Augenklinik der Freien Universität Berlin und an der chirurgischen Abteilung des ev. Waldkrankenhauses in Berlin-Spandau, tätig.